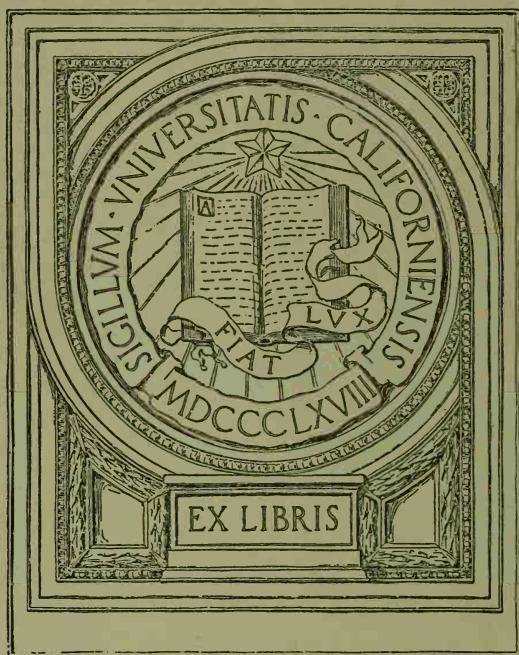


HANS DIETLEN
HERZ UND GEFÄSSE
IM RÖNTGENBILD



LEIPZIG JOHANN AMBROSIOUS BARTH

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS

Gift of the
Dept. of Radiology

HERZ UND GEFÄSSE IM RÖNTGENBILD

EIN LEHRBUCH

VON

PROF. DR. HANS DIETLEN

MIT EINEM BEITRAG ÜBER RÖNTGENBEFUNDE
BEI DEN ARHYTHMIEN DES HERZENS

VON

PROF. DR. ARTHUR WEBER
BAD NAUHEIM

MIT 31 TABELLEN UND 239 ABBILDUNGEN IM TEXT

RC683.5
R1
D565h
1923



1 9 2 3

LEIPZIG / VERLAG VON JOHANN AMBROSIIUS BARTH



ALLE RECHTE VORBEHALTEN.
COPYRIGHT BY JOHANN AMBROSIUS BARTH
IN LEIPZIG 1923.



Druck von C. Grumbach in Leipzig.

MEINEN LEHRERN
FRIEDRICH MORITZ
UND
KARL FRIEDRICH WENCKEBACH
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

Vorwort.

Das Buch, das ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe, ist in seinen Hauptteilen bereits in den Jahren 1918 und 1919 entstanden. Ich konnte die Arbeit damals nicht abschließen, weil ich nicht in den Besitz meines großen gesammelten Materials an Aufzeichnungen, Orthodiagrammen und Platten gelangen konnte. Nachdem ich wenigstens einen großen Teil meiner Sammlung wieder in die Hand bekommen habe, habe ich noch lange gezögert, ob ich die begonnene Arbeit zu Ende führen solle. Schließlich gaben folgende Überlegungen den Ausschlag.

Wir besitzen zwar bereits einige vorzügliche Sonderbearbeitungen der Röntgenergebnisse auf dem Gebiete des Herzens und der Gefäße. Das für den Studierenden und den praktischen Arzt Wichtigste ist auch bereits in die neuen Auflagen der Lehrbücher übergegangen. Aber wir besitzen noch kein Buch, in dem der ganze Gegenstand so ausführlich dargestellt ist, wie es auf der einen Seite der Röntgenologe wünscht, der nicht von der inneren Medizin ausgegangen ist und der doch oft genug in die Lage versetzt wird, Röntgenbefunde an Herz und Gefäßen kritisch zu beurteilen, und wie es auf der anderen Seite der Internist braucht, der sich, sei es in der Praxis, sei es in der Forschung oder sei es schließlich im Unterricht, mit den Problemen des Kreislaufs beschäftigt, an deren Lösung die Röntgenkunde erfolgreich mitgearbeitet hat und noch weiter mitwirken kann. Die große Verbreitung, die das Buch von Vaquez und Bordet, „Herz und Aorta“ gerade während des Krieges gefunden hat, zeigt deutlich genug, daß uns etwas Ähnliches in der deutschen Literatur noch fehlt. Und aus Kreisen der Röntgenologen ist mir unmittelbar nahegelegt worden, ein größeres Nachschlagewerk zu schreiben. So darf ich hoffen, daß mein Buch wirklich einem Bedürfnis entgegenkommt.

Ich bin mir wohl bewußt, daß eine Arbeit, die sich an zwei so verschiedene Leserkreise wendet, wie die vorliegende, gewisse Gefahren läuft. Dem Internisten wird vieles zu alltäglich, dem Röntgenologen manches zu ausführlich internistisch sein. Doch hoffe ich, daß jener wenigstens an der Art, wie ich die Ergebnisse der Röntgen-

forschung in die klinische Diagnostik und Pathologie hineinzuarbeiten versucht habe, einigen Gefallen und Reiz finden wird, und daß dieser aus der breiten Darstellung, besonders von unklaren und strittigen Gebieten, gelegentlich Anregung zu weiterer eigener Arbeit schöpfen möge.

Die Röntgenologie des Herzens hat sich mehr als mancher andere Zweig der Röntgenkunde in der Hand der Klinik entwickelt. Die beiden stehen daher auch im allgemeinen nicht im Gegensatz zueinander. Auf einzelnen Gebieten allerdings scheint mir doch noch eine stärkere Berücksichtigung der durch die Röntgenologie gewonnenen Ergebnisse denkbar und wünschenswert. So z. B. in der Perkussionslehre. Hier sind meines Erachtens durch die Möglichkeit genauer Bestimmung der Herzgröße mit Röntgenstrahlen so klare Wege gewiesen worden, daß es bedauerlich ist, daß diese von der Klinik nicht allgemein gegangen und daß dadurch die Unsicherheiten in der Verständigung über Perkussionsergebnisse nicht endlich beseitigt werden. Weil ich von der Besserungsfähigkeit dieser Verhältnisse überzeugt bin, habe ich dem Gegenstand in meiner Darstellung einen breiten Raum zugewiesen. Das gleiche gilt für das Kapitel Herzgröße. Ich weiß mich ziemlich frei von dem Vorwurf einseitiger Überschätzung der Herzgröße gegenüber der Bewertung anderer Punkte in der Herzdiagnostik. Ich habe aber auf der anderen Seite den Eindruck, daß die diagnostische Bewertung der Größe des Herzens durch die Erkenntnis der Schwierigkeiten, die die praktische Ausmessung mit sich bringt, wieder etwas zu sehr in den Hintergrund geschoben worden ist. Hier möchte ich zwischen den verschiedenen Extremen vermitteln. Die Größe des Herzens ist eben doch der wichtigste Maßstab für die Erkennung des Grades von anatomischen Veränderungen, die an einem Herzen abgelaufen sind; mehrere unserer führenden Kliniker haben während der letzten Jahre gelegentlich wieder betont, daß Herzbeschwerden um so häufiger sind, je weiter sich die Herzgröße nach oben oder unten von der Norm entfernt.

Verwundert wird mancher Leser sein, in einem Buch der Röntgenlehre des Herzens einen größeren Abschnitt über die Arrhythmien zu finden. Tatsächlich haben ja die Röntgenstrahlen bei deren Erkennung wenig zu sagen. Ich hielt es aber doch für richtiger, das Wenige, was hier zu sagen ist, von einem gründlichen Kenner des Gebietes bearbeiten zu lassen, und hoffe, daß der Röntgenologe, der dieses Buch zur Hand nimmt, nur froh ist, wenn er sich in ihm nebenbei über das Wesentliche auf diesem wichtigen Gebiete orientieren kann.

Sehr breiten Raum hat auch die Darstellung der Aortenerkrankungen gefunden. Sie sind aber für die Praxis so wichtig und die Röntgenuntersuchung hat bei ihrer Erkennung soviel mitzureden, daß

eine ausführliche Erörterung auch dessen, was noch nicht genügend geklärt ist, notwendig erschien.

Überhaupt habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, häufiger, als es dem Charakter eines Lehrbuches entspricht, auf strittige Fragen und Lücken in unserem Wissen hinzuweisen; mit Vorliebe dort, wo ich mir gerade von der weiteren Heranziehung der Röntgenmethode weitere Klärung verspreche. Wenn ich dabei Wiederholungen nicht ganz vermeiden konnte, so möge man das damit entschuldigen, daß ein Teil der Leser, an die ich mich wende, mit den behandelten Fragen nicht so vertraut ist, wie der Internist.

Mein Hauptbestreben bei der ganzen Darstellung war, röntgenologische und klinische Ergebnisse so ineinander zu arbeiten, daß ein möglichst geschlossener Eindruck zustande kam; nicht um darzutun, wieviel das Röntgenverfahren zum Ausbau der klinischen Diagnostik beigetragen hat — darüber ist heute kein Wort mehr zu verlieren — oder gar, um zu zeigen, wie weit man mit Röntgenstrahlen selbständig Herzdiagnostik treiben kann, sondern um dem auf dem Gebiete noch weniger Erfahrenen ein zuverlässiger und kritischer Führer in schwierigen Fragen zu sein.

Ich hoffe, daß durch diese Art der Darstellung der etwas eintönige Stoff auch für den Internisten anregender wird, als wenn ich mich nur auf die kritische Aufzählung wirklich positiver Ergebnisse beschränkt hätte.

Oberstdorf i. Allgäu, Mai 1922.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung. Allgemeine physikalische Grundlage und historische Entwicklung der Röntgenuntersuchung des Herzens und der Gefäße	1
I. Teil.	
1. Kapitel. Technik und Methodik der Röntgenuntersuchung des Herzens	6
Methoden der Untersuchung S. 6. — Instrumentarium S. 7.	
A. Nahuntersuchung	8
Durchleuchtungsgerät S. 8. — Gang der Durchleuchtung S. 10.	
B. Untersuchung mit parallelen Strahlen	10
a) Orthodiagraphie S. 11. — Geschichtliche Entwicklung S. 12. — Prinzip der Orthodiagraphie S. 12. — Konstruktion des Orthodiagraphen S. 13. — In welcher Körperstellung soll orthodiographiert werden? S. 16. — Praktische Ausführung der Orthodiagraphie S. 19. — Ausmessung und Bedeutung der Herzmaße S. 22. — Anatomische Bedeutung der Abmessungen S. 24. — Genauigkeit der Orthodiagraphie S. 26. — Zweck der Orthodiagraphie S. 28. — Orthodiagraphie und Herzform S. 29. — Orthodiagraphie und Perkussion S. 30.	
b) Orthophotographische Methoden S. 31.	
c) Die Fernphotographie S. 32. — Genauigkeit der Fernaufnahme S. 33. — Objektivität S. 35. — Körperhaltung S. 35. — Atmungsphase S. 36. — Randgliederung und Herzspitze S. 37 — Einfachheit der Ausführung S. 37. — Kostenfrage S. 37. — Zusammenfassung S. 38. — Technik der Fernaufnahme S. 39.	
d) Ferndurchleuchtung und -zeichnung S. 40.	
C. Besondere Methoden	41
a) Die zeitlich bestimmte Phasenaufnahme S. 41. — b) Die Telekardiographie (Huismans) S. 41. — c) Die Röntgenkinematographie oder -biographie S. 42. — d) Die Röntgenstereographie und -stereoskopie S. 42. — e) Die Röntgenkymographie (Gött und Rosenthal) S. 43.	
II. Teil.	
Das normale Herz im Röntgenbild	44
2. Kapitel. Das absolute Röntgenbild	44
1. Das normale Vorderbild (Grundstellung)	45
Röntgenbild und Anatomie S. 45. — Gliederung der Herzsilhouette S. 46. — Die Pulsationsvorgänge im Vorderbild S. 49. — Graphische	

Untersuchungen S. 52. — Pulsationstypen des Herzens S. 55. — Zusammenfassung S. 57. — Unterer Herzrand S. 57. — Herzspitze S. 58. — Perikardialer Fettbürcel S. 59. — Unterschiede zwischen Stehen und Liegen S. 61. — Innere Topographie des Vorderbildes S. 62. — Beziehungen zwischen Vorderbild und Zwerchfell S. 62.	
2. Die normalen Schräg- und Seitenbilder	63
Technische Gesichtspunkte S. 65. — Exzentrische Röhrenstellung S. 65. — Mittelfeld (Holzknechtscher Raum) S. 66. — a) Pos. 45. Vorderes 2. Schrägbild S. 67. — b) Pos. 90. Linkes Seitenbild S. 70. — c) Pos. 135. Hinteres 1. Schrägbild S. 71. — d) Pos. 180. Hinterbild S. 72. — e) Pos. 225. Hinteres 2. Schrägbild S. 73. — f) Pos. 270. Rechtes Seitenbild S. 73. — g) Pos. 315. Vorderes 1. Schrägbild S. 73. — Zusammenfassung über Schräg- und Frontaluntersuchung S. 77.	
3. Geeignetste Richtungen für die Untersuchung der einzelnen Herzabschnitte	78
3. Kapitel. Die Lage des Herzens im Brustkorb. Physiologische Herzformen und Varianten	80
Lage des Herzens im Brustraum S. 81. — Die physiologischen Herzformen S. 83. — Korsett und Herzlage S. 86. — Zwerchfellhochstand und systolisches Geräusch S. 86. — Altersherz S. 88. — Das Herz der Säuglinge und Kinder S. 90.	
4. Kapitel. Herz und Atmung (Physiologisches)	91
Volumschwankungen bei der Atmung S. 94. — Respiratorische Reserve S. 97. — Müllerscher und Valsalvascher Versuch S. 98. — Diagnostische Bedeutung der Füllungsschwankungen S. 100. — Paradoxe Atmung S. 100.	
5. Kapitel. Äußere Topographie des Herzens. Spitzenstoß. Perkussion . .	101
Herzsilhouette und relative Dämpfung S. 102. — Genauigkeit der Orthoperkussion S. 103. — Einwände gegen die Orthoperkussion S. 105. — Didaktischer Wert der Orthoperkussion S. 105. — Herzsilhouette und Spitzenstoß S. 106. — Irradiation des Spitzenstoßes S. 107. — Beziehungen der Herzgrenzen auf die Medianlinie S. 108.	
6. Kapitel. Die normale Herzgröße	109
Physiologische Ergebnisse S. 109. — a) Beziehungen zwischen Herzgröße und Körpergewicht S. 109. — b) Herzgröße und Blutmenge S. 113. — Experimentelles S. 113. — Beobachtungen am Menschen S. 115. — c) Herzgröße und Entwicklung der Muskulatur S. 116. — Frauenherz kleiner als Männerherz S. 117. — d) Herz- und Brustmaße S. 119. — Herzlungenquotient S. 121. — e) Herzgröße und Lebensalter S. 123. — f) Herzgröße und Körperhaltung S. 124. — Zwerchfellstand S. 127. — Acceleranswirkung S. 128. — Spannungszustand des Herzmuskels und der Gefäße S. 129. — Schlagfrequenz S. 130. — Einwände gegen die Vertikalverkleinerung S. 132. — Allgemeine Bedeutung der Frage S. 133. — g) Konstanz der Herzgröße S. 135.	
7. Kapitel. Praktische Bedeutung der normalen Herzgrößenwerte	136
Schwierigkeiten der Bewertung der einzelnen herzentwickelnden Faktoren S. 137. — Relativer Herzquotient von Geigel S. 138. — Praktischer Wert genauer Bestimmung der Herzgrenzen S. 139. — Tabelle für den praktischen Gebrauch S. 140. — Wichtige und unwichtige Abmessungen S. 142. — Einengung des physiologischen Spielraumes S. 143. — Praktische Beispiele der Größenbestimmung S. 146. — Index von Kaup S. 151.	
8. Kapitel. Die Blutbewegung im Herzen und in den Gefäßen	152

III. Teil.

Die Röntgenuntersuchung der Kreislauforgane im kranken Zustande	154
9. Kapitel. Allgemeine Röntgenbefunde beim kranken Herzen	154
10. Kapitel. Die einzelnen Herzabschnitte im pathologischen Zustande	158
Differenzierung einzelner Herzhöhlen durch verschiedene Schattendichte S. 163.	
11. Kapitel. Hypertrophie und Dilatation. Herztonus. Straffes und schlaffes Herz	163
Tonus des Herzens S. 165. — Straffes und schlaffes Herz S. 168. — Nachweis des tonischen Verhaltens S. 171.	
12. Kapitel. Die Erkennung geringer Grade von Herzerweiterung	174
Normale Größe nicht identisch mit Herzgesundheit S. 174. — Einengung der Normalzahlen S. 175. — Persönlicher Faktor in der Beurteilung S. 175. — Bedeutung der Herzform S. 177. — Allgemeine Regeln S. 177.	
13. Kapitel. Die erworbenen Klappenfehler des Herzens. Allgemeine Aufgaben der Röntgenuntersuchung bei Klappenfehlern	178
Die Aorteninsuffizienz	180
a) Allgemeine typische Befunde S. 180. — b) Insuffizienz auf aortitischer Grundlage S. 185. — c) Differentialdiagnose S. 186. — Erweiterung des l. Vorhofes S. 186.	
Die Aortenstenose	187
Erweiterung des Aortenanfanges S. 188.	
Die Mitralklappenfehler (das Mitralherz)	189
Bedeutung des vergrößerten ersten linken mittleren Bogens S. 189. — Gliederung des linken Herzrandes S. 190. — Veränderungen am rechten Herzrand S. 191. — Gesamtbild des Mitralherzens S. 192. — Pulsationsvorgänge S. 193. — Stauungserscheinungen S. 195.	
Die Mitralklappenstenose	196
Rekurrenzlähmung S. 197. — Aufgabe der Röntgenuntersuchung S. 199. — Differentialdiagnose S. 200.	
Die Mitralklappeninsuffizienz	200
Dekompressionserscheinungen S. 203. — Wert der Röntgenuntersuchung S. 204. — Unterscheidung zwischen endokarditischer und sekundärer Insuffizienz S. 206. — Akzidentelle Geräusche S. 207. — Röntgendifferentialdiagnose zwischen Mitralklappeninsuffizienzherz und anderen pathologischen Herzformen S. 209. — Differentialdiagnose zwischen Insuffizienz und Stenose S. 209.	
Trikuspidalinsuffizienz	210
Kombinierte Klappenfehler	212
Die Dekompensation im Röntgenbild	213
Überlegenheit des Röntgenbildes in der Analyse dekompensierter Herzen S. 215.	
Rückbildung der Dilatation bei Klappenfehlern	215
Abnahme durch Aufsaugung von Transsudat im Herzbeutel S. 217. — Abhängigkeit der Herzgrößenschwankungen vom Zwerchfellstand S. 217. — Diastolische Herzgröße kein Maßstab für den Kompensationszustand S. 218.	
14. Kapitel. Die angeborenen Herzfehler	219
Die verschiedenen Ursachen der Pulmonalarterienverengung S. 220. — 1. Ungleichmäßige Teilung des Truncus arteriosus communis S. 223. — 2. Duc-	

tus Botalli persistens S. 223. — 3. Pulmonalstenose S. 224. — 4. Der isolierte Ventrikelseptumdefekt S. 225. — 5. Der Vorhofseptumdefekt S. 225. — 6. Die Transposition der großen Gefäße S. 226. — 7. Die hohe Rechtslage der Aorta S. 226. — 8. Die angeborene (echte) Dextrokardie S. 226. — Die Dextroversio cordis (Paltauf) S. 227. — 9. Die Isthmusstenose der Aorta S. 227.	
15. Kapitel. Die chronischen Herzmuskelerkrankungen	228
Die chronische primäre Myokarditis	229
Besondere Formen der chronischen Herzmuskelschädigung	230
a) Die chronische Überanstrengung des Herzens (Arbeitshypertrophie) S. 236. — Rückbildung von Erweiterungen durch Training S. 237. — Das Kriegsherz S. 239. — Widersprüche zwischen Friedens- und Kriegserfahrungen S. 242. — Zusammenfassung über Herz- und chronische Anstrengung S. 244. — b) Herzhypertrophie bei Hypertonie und Schrumpfnier S. 244. — c) Das Herz bei Arteriosklerose S. 249. — d) Das Herz der Fettleibigen („Fettherz“) S. 252. — e) Das Herz der Trinker S. 256. — f) Das Herz bei thyreogenen Störungen. Kropfherz, Kropfstenose, Thyreotoxikose, Basedow S. 257. — a) Kropfherz S. 257. — b) Thyreotoxikose und Basedowsche Krankheit S. 258. — c) Myxödem S. 263. — d) Störungen anderer Drüsen mit innerer Sekretion S. 264.	
16. Kapitel. Das Herz bei Zwerchfellanomalien und chronischen Veränderungen des Atmungsapparates	265
Anomalien im Zwerchfellstand	266
a) Zwerchfellhochstand	266
Schwangerschafts Herz S. 267. — Meteorismus, Aszites, Bauchtumoren S. 270. — Fettleibigkeit S. 270. — Gastrokardialer Symptomenkomplex S. 271. — Eventration und Hernie des Zwerchfells S. 272. — Phrenokardie. Atemsperre S. 273.	
b) Zwerchfelltiefstand	274
Allgemeines S. 274. — Zwerchfellatonie S. 276. — Röntgenbild des Herzens S. 277. — 1. Tropfenherz S. 278. — 2. Konstitutionelle Herzschwäche S. 281. — 3. Hypoplasie S. 282. — Kugelherz S. 285. — Diagnose des kleinen Herzens S. 286.	
Das Herz bei Tuberkulose	289
Das Herz bei Emphysem und Bronchialasthma	295
Das Herz bei Verunstaltungen des Brustkorbes	300
Kardioplose und Wanderherz	303
17. Kapitel. Die Wachstumsveränderungen des Herzens	305
18. Kapitel. Röntgenbefunde des Herzens bei Anämien	307
19. Kapitel. Nervöse Herzstörungen	311
Allgemeines. Aufgaben der Röntgenuntersuchung S. 312. — a) Paroxysmale Tachykardie S. 314. — b) Paroxysmale Bradykardie S. 317. — c) Röntgenbefunde bei Unregelmäßigkeiten des Herzschlages S. 318.	
20. Kapitel. Die akute Herzerweiterung. Volumschwankungen des gesunden und kranken Herzens	328
a) Allgemeine Vorbemerkungen S. 328. — b) Akute Erweiterung durch Überanstrengung S. 329. — c) Akute Herzerweiterung bei Infektionskrankheiten S. 337. — d) Volumschwankungen durch therapeutische Maßnahmen S. 341.	
21. Kapitel. Herzverletzungen. Herzaneurysmen und -geschwülste	343
Herzverletzungen S. 343. — Herzaneurysmen S. 346. — Herzgeschwülste S. 346.	

	Seite
22. Kapitel. Die Erkrankungen des Herzbeutels	347
Normaler Herzbeutel S. 347. — Herzbeutel-Exsudat und -Transsudat S. 349. — Pneumoperikard S. 356. — Folgezustände der Perikarditis S. 357. — Concretio pericardii S. 358. — Mediastino-Pleuro-Perikarditis S. 361.	
23. Kapitel. Die großen Gefäße der Brusthöhle	367
Die Brustaorta im normalen Zustande S. 367. — Die Erkrankungen der Brustschlagader S. 375. — 1. Die Aortensklerose S. 376. — Koronarskle- rose S. 387. — 2. Die Aortitis luetica (Mesaortitis) S. 388. — 3. Das Aortenaneurysma S. 397. — Differentialdiagnose S. 412. — Die Pulmonal- arterie im normalen und pathologischen Zustande S. 417. — Arteria ano- nyma und subclavia S. 422.	
24. Kapitel. Die peripheren Gefäße im Röntgenbild	424
a) Sichtbarkeit normaler Gefäße S. 424. — b) Die Sklerose der peripheren Arterien S. 425. — c) Phlebosklerose S. 428.	
Literaturverzeichnis	430
Alphabetisches Sachverzeichnis	446

Verzeichnis der aus anderen Werken entnommenen Abbildungen.

- Aus Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde, Band I (1913, unveränderter Neudruck 1921), Arbeit Dietlen: Abb. 1—3. 5. 24. 45. 46. 49. 53. 64. 117. 123. 163. 178. 182. 185. 190. 204. 207. 214—217. 221. 223. 226. 231. 233—235; aus demselben Werke, Bd. II (1918), Arbeit Gött: Abb. 82.
- Aus Lehmanns medizinische Atlanten, Band VII: Groedel, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik, 3. Auflage (1921): Abb. 17. 18. 47. 48. 50.

Einleitung.*)

Allgemeine physikalische Grundlagen und historische Entwicklung der Röntgenuntersuchung des Herzens und der Gefäße.

Wenn man die Röntgenologie als diagnostische Methode recht erfaßt, so hat man sich bei jedem einzelnen Gebiet, in das sie Eingang gefunden hat, zu fragen, wie gliedert sich die Röntgenuntersuchung in die Kette der übrigen diagnostischen Methoden ein, wo liegen ihre Vorzüge, wo ihre Grenzen? Die gegenteilige Fragestellung, wieviel hat die Röntgenologie geleistet, wie kann man mit ihrer Hilfe ein bestimmtes Organ untersuchen, führt leicht zu einseitiger Überschätzung der Methode und zu falscher Darstellung ihrer Vorzüge. Diese Überlegung gilt für alle Zweige der Röntgenologie, nicht zum wenigsten für die Röntgenuntersuchung des Herzens und der Gefäße. Hier lag die Gefahr besonders nahe und ist vielleicht noch nicht ganz überwunden, einzelne Befunde, die das Röntgenverfahren gibt, z. B. die mit Röntgenstrahlen meßbare Größe des Herzens, höher zu bewerten als das Ergebnis einer mühevollen, sorgfältigen klinischen Untersuchung. Und umgekehrt kann die Versicherung, die der Röntgenologe einem Patienten gibt, „ich habe Ihr Herz von allen Seiten besehen und alles normal gefunden“, diesen unter Umständen zwar sehr beruhigen, aber doch weit entfernt sein von einer wirklichen ärztlichen Untersuchung.

Die Stellung, die der Röntgenuntersuchung innerhalb der übrigen Methoden zukommt, ergibt sich leicht aus der Betrachtung der Aufgaben, die sie überhaupt erfüllen kann. Sie sind beim Herzen gleiche oder ähnliche, wie auf allen andern Gebieten, auf denen das Verfahren Anwendung gefunden hat. Es ist die Lage des Organes in seiner Beziehung zu andern Organen und zur Oberfläche der Brust, es ist die Form, in der es sich in bestimmten Richtungen darstellt, es ist die absolute Größe, oder genauer gesagt, die Ausdehnung, die es nach verschie-

*) Die Einleitung und einige Abschnitte des I. und II. Teiles sind mit geringen Veränderungen meiner Darstellung im Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder und Rosenthal (J. A. Barth 1913) entnommen.

denen Richtungen zeigt. Es sind also drei wichtige Faktoren, deren Erkennung uns früher nur die Perkussion, in weniger vollkommener Weise, ermöglicht hat. Dazu kommt noch als weiterer, absolut neuer Vorteil, die Möglichkeit, das Herz in seiner Arbeit gleichsam belauschen, seine Eigenbewegungen sehen zu können. Das alles läßt sich auf einmal, beinahe mit einem Blick umfassen, wie man mit seinem liebsten vertrautesten Sinne, dem Auge, äußere Gegenstände umfaßt; darin liegt das Blendende dieser Untersuchungsmethode, die dem Kundigen manchmal auf einen Schlag mehr sagen kann als eine ausgedehnte sonstige Untersuchung, die daher wohl die bequemste ist, die man sich denken kann.

Die Röntgenuntersuchung des Herzens ist in der Tat bequemer und einfacher als die anderer Organe; das Herz ist ohne komplizierte Hilfsapparate leicht zugänglich, die physikalischen Bedingungen für die Untersuchung sind die denkbar günstigsten und das Verfahren belästigt den Patienten in keiner Weise. So ist es verständlich, daß sich das Röntgenverfahren rasch große Beliebtheit errungen hat, daß es aber auch wegen dieser Beliebtheit der Gefahr der Überschätzung nicht immer ganz entgehen konnte.

Die Darstellung des Herzens mit Röntgenstrahlen ruht auf den gleichen physikalischen Grundlagen, wie die jedes anderen Organs. Wir „sehen“ das Herz dann deutlich, wenn wir mit den Strahlen einer Röhre ein Schattenbild des Herzens auf dem Leuchtschirm oder der Platte entwerfen, das möglichst kontrastreich ist.

Dem Bedürfnis nach Kontrast kommt nun gerade bei der Herzuntersuchung der menschliche Brustkorb in geradezu idealer Weise entgegen. Das massige Herz mit seinem hohen Atomgewicht ist in die lufthaltigen, spezifisch leichten Lungen fast von allen Seiten eingebettet. Dieser vorzügliche natürliche Dichtigkeitsunterschied kann jederzeit durch maximale Auffüllung der Lungen mit Luft, d. h. durch tiefe Einatmung gesteigert und der Untersuchung dienlich gemacht werden. Nur sollte man von diesem Hilfsmittel nicht in der Weise Gebrauch machen, daß man alle Herzaufnahmen bei tiefster Inspiration vornimmt (s. später).

Die Projektion des Herzens auf die bildgebende Fläche unterliegt den allgemeinen Gesetzen der für die Röntgenstrahlung geltenden zentralen Projektion. Objektnahe Lichtquelle, — ferne Bildfläche bedingen starke Vergrößerung und Verzeichnung des Bildes, ferne Lichtquelle, nahe Bildfläche bringen ein mehr oder weniger unverzeichnetes Bild zustande. Die Bildfläche (Schirm oder Platte) wird daher stets so nahe als möglich an das Herz herangebracht, die Röhre hingegen im allgemeinen möglichst entfernt. Doch ist für manche Zwecke gerade

beim Herzen größere Annäherung wieder von Vorteil. (Vgl. Abb. 1.) Auch ist noch besonders zu beachten, daß das Herz als Körper von großer Tiefenausdehnung mit sehr ungleichmäßig nivellierter Rückfläche ganz verschieden gestaltete Projektionsflächen liefert, je nachdem die Röhre mehr in der Mitte oder mehr seitlich, nahe oder ferne hinter dem Herzen steht. So können, wie aus Fig. 1 hervorgeht, Teile der Hinterfläche des Herzens bei dorsoventraler Durchleuchtung einmal randbildend projiziert werden, das andere Mal nicht. Was für diese gebräuchliche Projektionsrichtung gilt, trifft für die anderen erst recht zu. Das Studium des Herzens mit Röntgenstrahlen kann daher nur ergiebig

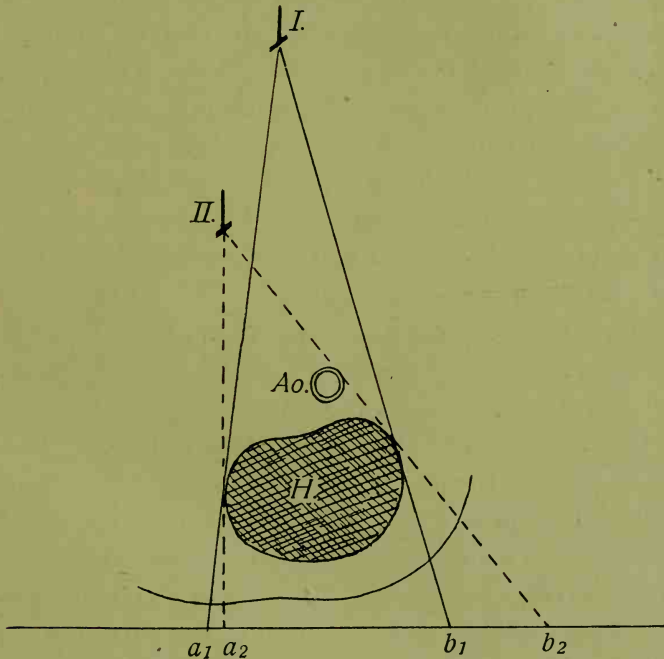


Abb. 1.

Verschiedene Projektion des Herzens bei verschiedener Röhrenstellung. Bei Pos. II. (nah und exzentrisch) werden Teile der Hinterfläche des Herzens (vergrößerter linker Vorhof und Ao. desc.) randbildend bei b_2 projiziert, die bei Pos. I. in den Herzschatten fallen.

und einwandfrei sein, wenn man diese Verhältnisse genau kennt und im einzelnen Falle zu berücksichtigen vermag.

Die kurz geschilderten Vorzüge der Röntgenuntersuchung des Herzens machen es verständlich, daß gerade dieses Organ sehr bald nach der Entdeckung von Röntgen ein Lieblingsgegenstand der ärztlichen Forschung wurde. So begegnen wir bereits 1896 Mitteilungen von M. Benedikt über Herzbefunde auf dem fluoreszierenden Schirm und 1897 konnte G. Rosenfeld in seiner Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen eine Reihe von schönen Beobachtungen

veröffentlichen, aus denen neben der Begeisterung über das neue Licht — von Rosenfeld stammt auch der glückliche Ausdruck „Bioskopie“ — bereits der Versuch zu einer gewissen Systematik entgegentritt. Im großen und ganzen war aber natürlich diese erste Periode der Röntgenforschung, die man bis rund 1900 rechnen kann, gekennzeichnet durch die Veröffentlichung einer reichen und lehrreichen Kasuistik und das Suchen nach möglichst vielen auffallenden Einzelheiten. Doch darf nicht übersehen werden, daß die oben kurz berührten Gesetze der Projektion bereits eine klare Würdigung fanden und daß in den Veröffentlichungen von Rosenfeld, von Levy-Dorn (1897) und von Fr. Kraus (1898) bereits der Gedanke der parallelen Projektion des Herzens auftauchte. Die Pulsationserscheinungen am Herzen fanden 1899 durch von Criegern eine zum Teil heute noch gültige Darstellung und über die schwierigen Verhältnisse des Mediastinums, im besonderen auch über die der Aorta hat Holzknecht Mitteilungen von bleibendem Wert gebracht. Sein Name ist denn auch mit dem wichtigen hinteren Mediastinum durch dessen Bezeichnung als Holzknecht'scher Raum für immer in Verbindung gebracht. Auf französischer Seite sind aus dieser ersten Periode die Namen Guilleminot und Beclère zu erwähnen.

Eine zweite Periode können wir, ohne den Tatsachen zu viel Zwang anzutun, als die der exakten Methodik und systematischen Bearbeitung der physiologischen Grundlagen in der Röntgenforschung des Herzens bezeichnen. Sie beginnt ungefähr um das Jahr 1900, aus dem als Grenzstein die Erfindung des Orthodiagraphen durch Moritz ragt. Gocht hat in seinem bekannten Lehrbuch in richtiger Würdigung der Bedeutung der Orthodiagraphie für die Herzdiagnostik vorgeschlagen, dieses Verfahren als das Moritzsche in der Geschichte der Röntgenologie festzuhalten. Die Erfindung von Moritz und ihr literarischer Niederschlag in seinen eigenen und seiner Schüler Arbeiten, sowie in denen von A. Hoffmann, de la Camp, Groedel und Levy-Dorn hat in der Tat dieser Periode der Forschung das Gepräge gegeben. Sie ließ die breiten Grundlagen der physiologischen Form-, Lage- und Größenverhältnisse entstehen, auf denen wir heute bei der praktischen Verwertung der Röntgenuntersuchung in der Herzdiagnostik stehen. Wie eng die durch Röntgenstrahlen gewonnenen Einsichten und Ergebnisse in die Arbeit der Klinik schon damals verwoben werden konnten, zeigen die Studien von Wenckebach über Kreislauf und Atmung, die in diese Periode fallen. Wenn die Methode der Orthodiagraphie auf einen verhältnismäßig eng beschränkten Kreis von Arbeitern beschränkt blieb, so wurde ihr Schwesterverfahren, die von Alban Köhler 1905 eingeführte Teleröntgenographie um so mehr bald Gemeingut der Röntgenologen und Internisten. Heute ringen beide um

den Vorzug, und es ist noch nicht entschieden, welches Verfahren das bleibende sein wird.

Die letzte Periode, in der wir noch stehen, brachte naturgemäß als weiteren Schritt in der Entwicklung der Herxröntgenologie die mehr systematische Ausbeutung der pathologischen Zustände an Herz und Gefäßen. Hier müssen die erfolgreichen Bemühungen der Brüder Groedel an erster Stelle genannt werden, denen in Frankreich die Arbeiten von Vaquez und Bordet gegenübergestellt werden können. Kennzeichnete frühere Perioden das Bemühen um möglichst frühzeitige und sichere Erkennung der Herzvergrößerung, so sind in der neueren Zeit, vielfach angeregt durch die Konstitutionsforschungen von Fr. Kraus, Studien über die konstitutionellen Varianten der Herzform in den Vordergrund getreten. Wie jedoch früher Überschätzungen von Größenveränderungen nicht ausbleiben konnten, so scheint jetzt eher vor Unterschätzung dieses Punktes und vor allzu bereitwilliger Annahme eines zu kleinen und konstitutionell minderwertigen Herzens gewarnt werden zu müssen.

Im großen und ganzen darf man heute den Aufbau der Röntgendiagnostik des Herzens und der Gefäße als abgeschlossen betrachten. Das geht aus einer Reihe von monographischen Darstellungen des Gebietes hervor. Das soll auch das vorliegende Buch zeigen. Es handelt sich jetzt mehr darum, kleinere Lücken im Bau noch auszufüllen und diesen im großen Komplex der Klinik noch heimischer zu gestalten. Dazu hat uns die im letzten Jahrzehnt rastlos weiterentwickelte Technik neue Mittel in die Hand gegeben, deren Nutzbarmachung für die Herzuntersuchung der nächsten Zeit vorbehalten scheint. Ich nenne nur die von Kästle, Rieder und Rosenthal und von Groedel ungefähr gleichzeitig eingeführte Kinematographie, die zeitlich bestimmte Phasenaufnahme (A. Weber und Huismans), sowie die ebenfalls erst angeschnittene Verknüpfung dieser Verfahren mit dem Lieblingskind der modernen Herzuntersuchung, der Elektrokardiographie.

1. Teil.

I. Kapitel.

Technik und Methodik der Röntgenuntersuchung des Herzens.

Die allgemeine Technik der Röntgenuntersuchung des Herzens ruht auf den beiden Grundverfahren der allgemeinen Untersuchung mit Röntgenstrahlen, auf der Durchleuchtung oder Schirmbeobachtung, der Radioskopie, und der Aufnahme auf die photographische Platte, der Radiographie. Die Ergebnisse beider Methoden beim Herzen, das Röntgeno- oder Radiogramm, können wir als das „Röntgenbild des Herzens“ bezeichnen. Der von Vaquez und Bordet gebrauchte Ausdruck Kardiogramm, an sich nicht schlecht, ist doch schon zu sehr für die Herzstoßkurve eingebürgert, um eindeutig zu sein; dagegen wäre Röntgenkardiogramm eine nicht mißzuverstehende internationale Bezeichnung.

Die ersten grundlegenden Ergebnisse der Röntgenuntersuchung am Herzen von Holzkmnecht, Weinberger, Rosenfeld und anderen sind mit den beiden einfachen Grundverfahren gewonnen; beide bilden auch heute noch den Grundstock und Rahmen der röntgenologischen Herzuntersuchung. Die voranschreitende Erkenntnis der eigentlichen Zwecke und Bedürfnisse der Röntgenuntersuchung des Herzens hat, Hand in Hand gehend mit der sich stetig entwickelnden Technik, frühzeitig weitere Hilfsverfahren entstehen lassen, die allmählich die Methoden der Wahl für die Herzuntersuchung geworden sind.

Methoden der Untersuchung. Wir verfügen heute bereits über eine ganze Reihe von Methoden, die sich zweckmäßigerweise wie folgt einteilen lassen.

- A. Nahuntersuchung oder Untersuchung mit divergenten Strahlen.
 - a) Schirmuntersuchung (Radioskopie).
 - b) Nahaufnahme (Radiographie, Momentaufnahme).
- B. Fernuntersuchung oder Untersuchung mit parallelen Strahlen.
 - a) Orthodiagraphie.

- b) Orthophotographie.
- c) Teleröntgenographie (Köhler) oder Teleradiographie, Distanz- oder Fernaufnahme.
- d) Teleskopie bzw. Teleradioskopie.

C. Besondere Methoden.

- a) Zeitlich bestimmte Phasenaufnahme.
- b) Huismans's Telekardiographie.
- c) Kinematographie oder Röntgenbiographie.
- d) Stereographie und Stereoskopie (Köhler, Eijkman, Wenckebach).
- e) Kymographie (Rosenthal-Gött).

Diese Einteilung scheint mir didaktisch und praktisch richtiger als die gewöhnlich gebrauchte Trennung in radioskopische und radiographische Methoden, die nur rein äußerliche Merkmale berücksichtigen. Dagegen ist die von Vaquez und Bordet gebrauchte Einteilung in gewöhnliche oder orientierende und Präzisionsmethoden (*technique ordinaire et de précision*) ganz zweckmäßig. Die unter A. aufgeführten Verfahren würden der einen, die unter B. genannten der anderen Gruppe von V. und B. entsprechen (mit Ausnahme von B. d)). Man kann A. und B. auch als schätzende und messende Methoden einander gegenüberstellen.

Ich habe, der historischen Entwicklung der Röntgenographie des Herzens und dem Gang der Untersuchung vorgreifend, die verschiedenen Methoden der Besprechung des notwendigen Instrumentariums vorangestellt, um zu zeigen, daß für eine im heutigen Sinne ausreichende Röntgenuntersuchung des Herzens ein ziemlich umfangreicher Apparat notwendig ist.

Instrumentarium.

Welches Instrumentarium ist zur röntgenologischen Herzuntersuchung notwendig? Man muß bei der Beantwortung dieser Frage einen Unterschied machen, je nachdem es sich handelt um einen praktischen Arzt, der nur gelegentlich einmal einen orientierenden Blick in den Brustkorb werfen will, um etwa einen Herzfehler oder ein Aneurysma besser beurteilen zu können, der aber im übrigen zweifelhafte Herzfälle doch dem Internisten oder Röntgenologen zuführt, oder um diese beiden und die Röntgenabteilung einer größeren inneren Krankenabteilung. Für den ersten Fall — aber nur für diesen — genügt ein kleines, sogenanntes Durchleuchtungsinstrumentarium und ein einfaches Röhrenstativ mit einem aus freier Hand zu haltenden Durchleuchtungsschirm. Die damit erzielbaren Resultate dürfen aber unter keinen Um-

ständen den Anspruch erheben, eine erschöpfende röntgenologische Herzdiagnose liefern zu können. Der zweite Fall erfordert ein modernes Röntgeninstrumentarium, das heißt einen Induktor oder Transformator, der einen Strom liefert, mit dem man ebensogut beliebig lang durchleuchten, wie richtige Momentaufnahmen vom Herzen herstellen kann. Unter solchen ist für unsere Zwecke eine Belichtungszeit zu verstehen, die kürzer sein muß als die Dauer einer an irgendeinem Herzteil vorkommenden pulsatorisch-aktiven oder einer vom Untersuchten gewollt oder ungewollt ausgeführten Bewegung des Körpers. $\frac{1}{50}$ Sekunde dürfte das Maximum dieser kürzesten notwendigen Zeit sein. Die hierfür notwendigen Spannungen und Stromstärken (mindestens 50 Milliampere) liefern nach meiner Erfahrung die meisten modernen Instrumentarien. Ob Induktor oder Gleichrichter als Stromquelle in Frage kommt, ist im allgemeinen gleichgültig. Mir persönlich erscheinen die Induktoren in ihrer Maximalleistung zur Zeit noch überlegen zu sein. Notwendig ist eine gute Reguliervorrichtung, die ermöglicht, rasch von der Durchleuchtung mit einigen M. A. auf die Momentbelastung für Aufnahmen überzugehen. Ganz vorzüglich geeignet für diese Zwecke sind die Einrichtungen für Betrieb von Elektronenröhren (gasfreie Röhren, Coolidge und Lilienfeld). Wünschenswert ist bei denselben nur noch eine Steigerung der maximalen Stromstärke für Momentaufnahmen. Doch ist das wohl nur noch eine Zeitfrage.

A. Nahuntersuchung.

Durchleuchtungs-Geräte. Von Hilfsgeräten ist das wichtigste ein gutes Durchleuchtungsstativ. Es muß in erster Linie einen möglichst vollkommenen Schutz des Untersuchers gegen überflüssige, schirmseitliche Strahlen bieten, 2. eine leichte und zuverlässige Verschiebung der Röhre in einer zum Schirm parallelen Ebene, 3. eine ebenso leichte Schirmverschiebung gestatten, doch auch 4. ermöglichen, Röhre und Schirm in jeder gewünschten Stellung rasch und sicher fixieren zu können. Zwangsläufige Bewegung von Schirm und Röhre ist in mancher Hinsicht (orthodiagraphisches Prinzip) zweckmäßig, doch nicht unbedingt notwendig. Es muß 5. eine leicht zu bedienende Blende besitzen, die einen Schirm $40/50$ ganz ausbelichtet, aber auch auf kleinste Schlitze verengt werden kann (Schiebe- oder Scherenblende, zweckmäßiger als Rundblenden), 6. dem Untersuchten eine bequeme Stütze im Sitzen oder Stehen bieten, 7. gestatten, ihn von der Röhre möglichst weit zu entfernen (Ferndurchleuchtung), 8. vor derselben drehen zu können, 9. endlich den Schirm rasch gegen eine Plattenkassette auszuwechseln

erlauben. Alle diese Vorzüge vereinigt das Rieder-Stativ in seiner neuesten Ausführung in sich, mit Ausnahme des unter 7. genannten. Geradezu ideal ist diese 7. Forderung erfüllt bei dem Wenckebach-Stativ (s. Fernaufnahme), das auch sonst nur den einen Nachteil hat, daß man an den Patienten etwas schwierig herankommen kann. Davon abgesehen ist es „das“ Herzuntersuchungsstativ, namentlich für Fern- und Schrägaufnahmen. Das viel gebrauchte Beclère-Stativ ist nur dann praktisch, wenn man es durch eine Stützwand und durch eine Schirmhaltevorrichtung vervollständigt. Geeignet ist wohl auch das Schmidtsche Stativ und die Holzknechtsche Hängeblende. Doch fehlt mir über diese beiden eigene Erfahrung.

Sehr vorteilhaft ist eine Drehscheibe oder ein Drehstuhl, auf denen der Untersuchte steht oder sitzt, und die an einer Kreisskala ablesen lassen, unter welchem Winkel sich die Sagittalebene des Körpers zur Schirmebene bei Schräguntersuchungen befindet. F. A. Hoffmann (190) hat eine entsprechende Einrichtung angegeben, die man sich leicht improvisieren kann. Demselben Zwecke dienend, aber weniger zweckmäßig erscheint mir das Goniometer von Vaquez und Bordet, das den Winkel angibt, den eine durch die Schulterblätter gedachte Ebene zur Schirmebene bildet. Dieser stimmt natürlich mit den Hoffmannschen Graden nicht überein.

Der Fluoreszenzschirm muß mindestens 30/40 cm messen, um ein Übersichtsbild bei einem Fokus-Schirmabstand von etwa 50 cm aufnehmen zu können; er muß ausbalanciert und leicht beweglich hängen, strahlengeschützte Handgriffe und eine 1 cm dicke Bedeckung aus Bleiglas besitzen — letztere ebenso als Strahlenschutz der Augen, wie zur Anfertigung von Fettstiftskizzen.

Außerordentlich zweckmäßig ist es, falls man nicht über Hilfspersonal verfügt, das Durchleuchtungsstativ bzw. den fahrbaren Reguliertisch so nebeneinander aufzustellen, daß man beide selbst bedienen kann. Hat man noch einen Bleikasten mit Kassetten in der Nähe, so gestaltet sich das Arbeiten auch ohne Hilfe sehr einfach. Verfügt man über Hilfe, so fallen diese Anordnungen natürlich weg, aber auch dann dürfen — zumal beim Vorhandensein eines Schutzhauses — im Interesse rascher Verständigung Durchleuchtungsstativ und Schalttisch nicht zu entfernt von einander sein. Wo Verständigung durch Zurufen nicht möglich ist, hilft man sich durch Lichtsignale, mittels einer am Durchleuchtungsgerät angebrachten Lampe. (Licht aus: Röhre einschalten! Licht an: Röhre ausschalten!) Die Röhre muß selbstverständlich in bekannter Weise auf die Mitte der Blende zentriert und außerdem absolut lichtdicht verhängt sein. Letzteres ist bei den stark leuchtenden Glühkathoden-Röhren ganz besonders wichtig.

Ein dauernd zwischen Röhre und Untersuchten geschaltetes Aluminiumfilter von 0,5 mm Dicke schützt weitgehend vor unliebsamen, auch heute noch vorkommenden Durchleuchtungs-Verbrennungen.

Gang der Durchleuchtung. Eine eigene Einrichtung für Durchleuchtung des liegenden Patienten ist im allgemeinen überflüssig. In die Sprechstunde des Herzspezialisten kommt wohl nie ein Herzkranker, der nicht sitzend durchleuchtet werden kann. Größere Röntgen-Institute hingegen besitzen wohl ausnahmslos ein für diesen Zweck geeignetes Trochoskop oder einen Horizontal-Orthodiagraphen. Die eigentliche Durchleuchtungstechnik kann schwer aus Büchern erlernt werden. Es kann daher auch hier nicht jede Einzelheit aufgeführt werden. Man beginnt natürlich mit einem Übersichtsbild bei dorsoventraler Strahlenrichtung und unbeeinflusster Atmung, beurteilt dabei die Größenverhältnisse zwischen Herz und Brustkorb, die Lage des Herzens in diesem zur Medianebene und zum Zwerchfell, dessen Form, die Durchlässigkeit des Lungenfeldes, die absolute Form und Gliederung des Herzschatens, seine Eigenbewegungen. Dann prüft man bei tiefer Atmung (Zwerchfellatmung!) auf Form- und Lageveränderung des Herzens, beachtet die Herz-Zwerchfellwinkel und die Verschieblichkeit des Herzschatens.

Schließlich dreht man den Untersuchten in die verschiedenen schrägen Durchmesser, wobei man sein Augenmerk besonders auf die Aorta richtet. Bekommt man einen Befund, den man in Einzelheiten auf der Platte studieren will, so beendet man die Untersuchung mit einer Moment-Nahaufnahme in der Richtung, in der dieser Befund am augenfälligsten ist. Eine gründliche Durchleuchtung ist das A und O der Röntgenuntersuchung des Herzens. Gegen diese Forderung darf man nicht geltend machen, daß die Durchleuchtung gefährlich für den Untersucher und zeitraubend ist. Man kann ohne Übertreibung behaupten, daß nur der ein gründlicher Kenner der Vorteile des Röntgenverfahrens für die Herzuntersuchung sein kann, der seine Fälle selbst durchleuchtet. Besonders für den Anfänger in der Diagnostik hat die Durchleuchtungs-Übung einen hohen didaktischen Wert.

B. Einrichtung für Untersuchung mit parallelen Strahlen.

Mindestens für eine der beiden in Frage kommenden Methoden muß eine entsprechende und zwar nicht improvisierte, sondern eine Dauer-Einrichtung in einem größeren Röntgen-Institut vorhanden sein. Interne Kliniker und Herzspezialisten, die wissenschaftliche Fragen bearbeiten wollen, sollten für beide Methoden ausgerüstet sein. Der

geschichtlichen Entwicklung folgend sei zuerst die Orthodiagraphie und ihre Apparate geschildert.

a) Die Orthodiagraphie.

Die gewöhnliche Nahdurchleuchtung oder -aufnahme liefert bekanntlich, weil die Röntgenröhre eine punktförmige Lichtquelle darstellt, ein nach den Gesetzen der zentralen Projektion vergrößertes und verzeichnetes Herzbild. (Abb. 2.) Versuche, aus diesem die wirk-

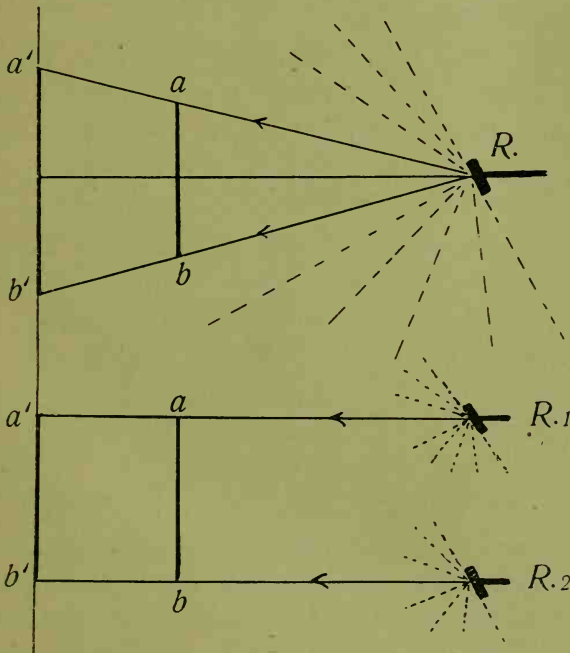


Abb. 2.

Abb. 2. Schema der Zentralprojektion.

Objekt $a b$ wird stark vergrößert in $a' b'$ projiziert.

Schema der orthograden Projektion mit parallelen Strahlen. R_1 und R_2 Röhrenstellung, $a b$ wird in $a' b'$ in gleicher Größe projiziert.

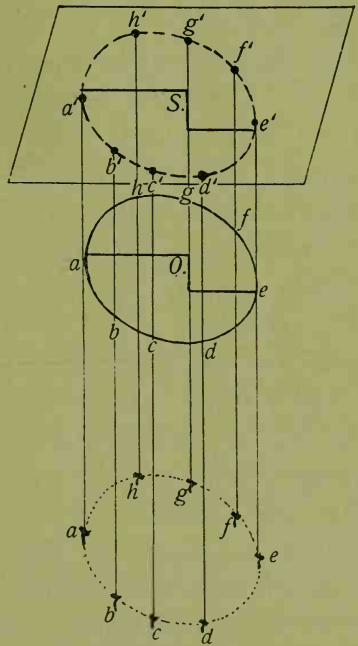


Abb. 3.

Abb. 3. Schematische Darstellung der Orthodiagraphie; der senkrechte Strahl wird um das Objekt O . herumgeführt und projiziert dessen Punkte $a, b, c \dots$ in a', b', c' auf eine Fläche. Die Verbindungslinie der projizierten Punkte entspricht genau den Konturen des Objektes O .

S . ist die projizierte Silhouette des Objektes O . Der „Focus“ der Röhre beschreibt den durch \dots markierten Weg und steht jeweils senkrecht unter $a, b, c \dots$. Die Figur zeigt gleichzeitig, wie die größte Seitenausdehnung des Objektes nur als gebrochene Linie projiziert werden kann (Transversaldimension des Herzens).

(Aus Lehrbuch der Röntgenkunde, Bd. 1).

liche Größe bestimmter Herzdurchmesser (Herzgröße) bei bekannter Röhren-Schirm-Entfernung rechnerisch zu ermitteln, sind ungenau und daher wertlos. So war schon frühzeitig das Bestreben der Internisten

darauf gerichtet, die Fehler der zentralen Projektion zu umgehen. Die nach Analogie mit der Sonne naheliegende Idee, die Röhre soweit vom Objekt und Schirm zu entfernen, bis ihre an sich divergenten Strahlen praktisch genommen als unter sich parallel oder in bezug auf die relativ kleinen Herz-Frontal-Schnitte als senkrecht auftreffend angesehen werden konnten, ließ sich wegen der im Anfang der Röntgen-Ära schwachen Lichtmengen nicht verwirklichen. Reichten doch diese damals kaum für eine Nahdurchleuchtung aus. Die Aufgabe, Parallelprojektionen zu erhalten, mußte daher auf anderem Wege gelöst werden und wurde in der Orthodiagraphie gelöst.

Geschichtliche Entwicklung. Die Orthodiagraphie hat ihre Vorläufer in den Bestrebungen von Rosenfeld (350), Payne (326) und Levy-Dorn (264, 266), einzelne Punkte der Silhouette eines körperlichen Objektes mit parallelen Strahlen aufzunehmen. Am klarsten ausgesprochen hat dies wohl zum ersten Male F. Kraus in einem 1898 gehaltenen Vortrage (245). „Ein noch genaueres Bild des Herzens ließe sich gewinnen, wenn man eine Vorrichtung treffen wollte, die das Platinblech (i. e. die Antikathode), den fraglichen Teil der Herzgrenze und den zugehörigen Schattenriß stets in einer auf dem Schirm senkrechten Linie hält, wenn man jeweilig in entsprechender Weise die Lampe oder den Patienten verschiebt.“ Der praktischen Lösung nahe kam bereits (1899) Levy-Dorn mit seinem Vorschlag, als Marke für den senkrecht einfallenden Strahl ein Loch in dem Fluoreszenzschirm zu benützen. Die erste praktische brauchbare und physikalisch einwandfreie Lösung des Prinzipes der orthogonalen Projektion des Herzens stammt von Moritz (296). Er hat 1900 den ersten Orthodiagraphen nach eigener Idee konstruiert und die ersten von ihm ausgeführten Untersuchungen mitgeteilt. Von ihm stammt auch der Name Orthodiagraphie, den man daher auch beibehalten soll — wenn man nicht nach Gochts (111) beherzigenswertem Vorschlag die Methode als das Moritzsche Verfahren bezeichnen will —, und er gilt daher mit Recht als der Erfinder dieser Methode. Ihm folgte 1901 Levy-Dorn mit einem anderen Modell des Orthodiagraphen, das auf den gleichen physikalischen Prinzipien beruht, aber technisch anders gelöst ist. Alle weiteren Konstruktionen, die im Laufe der Jahre von verschiedenen Firmen in den Handel gebracht wurden, stellen keine prinzipiellen Neuerfindungen, sondern nur konstruktive Veränderungen, zum Teil Verschlechterungen dar. Weitere Einzelheiten über die Entwicklungsgeschichte der Orthodiagraphie findet man bei Moritz (306).

Prinzip der Orthodiagraphie. Das Prinzip der Orthodiagraphie, aus der gewöhnlichen zentralen eine parallele Projektion zu machen, beruht auf folgender einfacher Überlegung. Die Antikathode sendet ein

ganzes Bündel von Strahlen in den vor ihr liegenden Raum aus; ein in dieser Strahlenregion befindlicher Gegenstand — a b in Fig. 2 — wird von den seine äußeren Konturen tangierenden Strahlen vergrößert auf die bildgebende Fläche projiziert. Unter dem Strahlenbündel, das die Antikathode aussendet, gibt es nun einen zur Bildfläche senkrechten Strahl; um mit diesem senkrecht zu projizieren, d. h. zu orthodiographieren, „hat man nichts weiter nötig, als aus dem ganzen Strahlenbündel, das von der Antikathode ausgeht, einen bestimmten, und zwar den senkrecht zum Projektionsschirm gerichteten Strahl in geeigneter Weise kenntlich zu machen und nur mit diesem einen Strahl die einzelnen Punkte des Umrisses des aufzunehmenden Gegenstandes auf den Schirm zu projizieren und dort zu bezeichnen“ (296).

Mit diesen einfachen und klaren Worten erörtert Moritz das Prinzip der Orthodiagraphie. Fig. 2 veranschaulicht, wie mit Hilfe der orthogonalen Projektion das Objekt a b in wirklicher Größe auf dem Schirm abgebildet wird, Fig. 3 zeigt in schematischer Weise, wie durch Entlangführen des senkrechten Strahles an den Herzkonturen diese in genauer Größe auf den Schirm projiziert werden.

Nach den vorhergehenden Erörterungen ist die Konstruktion eines Orthodiagraphen leicht verständlich. Doch sollen im folgenden zusammenhängend die Kardinalpunkte erörtert werden, die bei der Konstruktion und Handhabung des Orthodiagraphen maßgebend sind.

Konstruktion des Orthodiagraphen. Zunächst muß derselbe eine Vorrichtung besitzen, um den senkrechten Strahl (den Normalstrahl) kenntlich zu machen. Sie wird beim Moritzschen Apparat und einer Reihe anderer Apparate in einfachster Weise — wie sie zuerst von Levy-Dorn angegeben wurde — durch ein kleines Loch im Fluoreszenzschirm gebildet, das sich genau senkrecht über der Antikathode befinden muß. Dieses Loch, das bei eingeschalteter Röhre auf dem hell fluoreszierenden Schirm als dunkle kleine Scheibe erscheint und daher als Marke bezeichnet werden kann, genau senkrecht über der Antikathode anzubringen, ist natürlich Sache des Konstrukteurs des Apparates. Für eine bestimmte Röhre einmal eingestellt, „zentriert“, wird die Marke bei genügender Festigkeit der Röhre und des Apparates stets an derselben Stelle bleiben. Bei Verschiebung der Röhre im Röhrenkasten oder beim Auswechseln derselben gegen eine andere kann und wird sie in der Regel ihre Zentrierung verlieren. Daher muß dem, der die Orthodiagraphie ausübt, Gelegenheit gegeben sein, die Zentrierung der Marke stets kontrollieren bzw. erneuern zu können. Diesem Zweck dient beim Horizontalapparat in einfachster und vollkommenster Weise eine kleine, ebenfalls von Moritz angegebene Hilfsvorrichtung, der Zentrierapparat (Bleipendel, das genau in der Mitte eines Bleiringes aufgehängt ist). Ist der Apparat zentriert, so muß der Orthodiagraph in seiner Konstruktion die Gewähr geben, daß jetzt die Zentrierung unverrückt während des Arbeitens beibehalten wird. Zu dem Zwecke müssen Röhre und Schirm starr und unverrückbar miteinander verbunden sein und es muß bei Verschiebung des einen

Teiles der andere zwangsläufig mitgehen. Bei dem Moritzschen Apparat ist diese Zwangsläufigkeit durch einen starken, geschlossenen Rahmen, der Röhre und Schirm trägt, und der doch leicht beweglich ist, aufs beste gewährleistet. Bei anderen Apparaten, z. B. beim Levy-Dornschen, wird sie durch eine Art Gabel, deren einer Arm die Röhre, deren anderer den Schirm trägt, bewerkstelligt. Wenn der Rahmen verschoben wird, so verschiebt sich mit der Marke in einer zum Schirm parallelen Ebene auch die Röhre bzw. der Ausgangspunkt des senkrechten Strahles auf der Antikathode; der Normalstrahl selbst „wandert“.

Praktische Ausführung. Die bequeme Verschieblichkeit des Systems wird beim Moritzschen Apparat durch zwei Paare von aufeinander gleitenden Walzen, beim Levy-Dornschen durch einen Schlitten, der mit einem Drehgelenk kombiniert ist, bewerkstelligt. Die Verschiebung muß leicht vonstatten gehen, so daß man den senkrechten Strahl bequem auf jeden Punkt der Konturen eines aufzunehmenden Organs einstellen kann. Dieses „Herumführen“ geschieht in der Weise, daß man einzelne Punkte der Organbegrenzung mit der Schirmmarke nacheinander zur Deckung bringt. Nun ist nur noch nötig, diese Punkte in geeigneter Weise zu markieren. Dieses „Aufzeichnen“ kann auf die Haut über dem betreffenden Organ (beim Herzen auf die Brustwand) oder auf eine vom Körper unabhängige Ebene, auf eine Platte, die mit Pauspapier bedeckt ist, geschehen. Diese Zeichenebene muß natürlich zur Richtung des Normalstrahles genau senkrecht und daher zum Schirm parallel liegen und gut fixiert sein.

Das Aufzeichnen geschieht mit Hilfe einer Zeichenvorrichtung, die dauernd mit dem ganzen Apparat verbunden ist und sich ebenfalls zwangsläufig mit ihm bewegt. Im allgemeinen besteht sie aus einem Schreibstift, der in einer Hülse in der Richtung des Normalstrahles durch das Loch des Fluoreszenzschirmes geführt wird und durch eine pneumatische oder Tippvorrichtung leicht bewegt werden kann. v. Teubern (402) hat vor kurzem eine elektromagnetisch arbeitende Schreibvorrichtung angegeben, die praktisch erscheint. Die Führung des Schreibstiftes muß garantiert in der Richtung des Normalstrahles erfolgen; sie darf daher nicht von der konstruktiven Ausführung allein abhängig sein, sondern muß jederzeit auf ihre Richtigkeit geprüft werden können. Man kann dies beim Moritzschen Apparat mit Hilfe der erwähnten Zentriervorrichtung leicht bewerkstelligen. Der richtig, d. h. in der Richtung des senkrechten Strahles eingestellte Zeichenstift darf, durch das Schirmloch geführt, keinen Schatten neben dem Schatten des Loches entwerfen.

Die vier erwähnten Kardinalstücke: Markierung des Normalstrahles, starre Verbindung von Röhre und Schirm, leichte Verschieblichkeit in einer Ebene, zentrierbare Zeichenvorrichtung, muß jeder Orthodiagraph in möglichst einfacher und dabei doch vollkommener Ausführung enthalten; vor allem müssen sie dem Anspruch absoluter Exaktheit und Zuverlässigkeit in Festigkeit und Verschiebbarkeit vollauf genügen. Denn die Orthodiagraphie ist eine Meßmethode; „eine Meßmethode muß aber im Prinzip völlig einwandfrei sein, sonst ist sie nicht nur wertlos, sondern geradezu schädlich, indem sie Genauigkeit vortäuscht, wo keine ist“ (Moritz).

Von diesem Gesichtspunkte aus hat Moritz seine Erfindung

stets betrachtet und ausgebaut, dieser Standpunkt muß jedem, der Orthodiagraphie betreibt, maßgebend sein.

Im einzelnen kann die Konstruktion der verschiedenen Teile naturgemäß verschieden gelöst werden, wenn sie nur dem Anspruch absoluter Genauigkeit entspricht.

So ist z. B. bei der technisch ausgezeichnet durchgearbeiteten Groedel-schen Modifikation des Levy-Dorn-Apparates, die als Vertikal- und Horizontal-Apparat gebraucht werden kann, die Zeichenebene und der Zeichenstift, der pneumatisch bedient wird, hinter der Röhre angebracht; an Stelle des Schirmes kann ein Führungsstift angebracht werden, den man bei gewöhnlichem Licht auf beliebige Punkte der Brustwand einstellen kann. Man kann mit dieser Einrichtung (Paralleloskiagraph) leichter und bequemer als mit der Moritzschen eine Oberflächenskizze (Jugulum, proc. xiphoid., Brustwarzen, Rippenzwischenräume, Perkussionsergebnisse usw.) in das Orthodiagramm mitprojizieren. Dagegen begibt man sich der Möglichkeit, die Einstellung des Schreibstiftes jederzeit mit der Röhre kontrollieren zu können.

Durchleuchtungsblendenapparate, bei denen man die Zentrierung der Röhre durch Visieren mit einem doppelten Fadenkreuz auf die Mitte der Antikathode oder mit ähnlichen Vorrichtungen vornimmt und dann mit dem Fadenkreuz einzelne Punkte der Herzsilhouette auf dem Schirm markiert, können nicht als Orthodiagraphen bezeichnet werden, wenn auch zugegeben ist, daß man auf diese Weise für rein praktische Zwecke gelegentlich die Ausdehnung des Herzens nach R. und L. feststellen kann.

Es muß jedoch mindestens verlangt werden, daß man mit solchen Ersatzorthodiagraphen auf einem parallel zur Frontalebene des Körpers fixierten Schirm zeichnet.

Lorenz (278) hat vor kurzem mitgeteilt, daß er mit der Schwarzschen Art der Orthodiagraphie — Einstellung der Herzränder in die Mitte der engen Blendenöffnung einer allseitig parallel zur Frontalebene des Körpers verschieblichen Röhre, Markierung auf einem stabilen Schirm — zuverlässige Ergebnisse erzielt hat.

Hilfsvorrichtungen. Zum Orthodiagraphieren gehören schließlich einige Nebenapparate und Hilfsvorrichtungen, die ebenfalls wichtig genug sind, um erwähnt zu werden.

Zunächst das Aufzeichnen. Man muß abwechselnd entweder direkt auf die Brust (Kontrolle der Perkussion, Demonstrationszwecke) oder auf eine von der Brust unabhängige, zum Schirme parallele Platte mit Pauspapier zeichnen können. Die Zeichenplatte muß dem Zeichner bequem zugänglich, gut zu überblicken sein, damit während der Untersuchung allenfalls sofort einzelne aufgenommene Einzelheiten besonders markiert und mit Notizen versehen werden können. (Wichtig für Aufnahmen des Herzens bei verschiedenen Atemphasen usw.) Der die Röhre und den Schirm tragende Rahmen muß derartig leicht verstellbar gemacht sein, daß man in jedem Falle bei korpulenten wie bei mageren Personen mit dem Zeichenstift die Brust des Untersuchten bequem erreichen kann. Notwendig ist eine Hilfsvorrichtung zur Aufnahme der Medianlinie (Abb. 4);

der Zeichenstift muß deutlich sichtbare Punkte auf Brust oder Papier entwerfen. (Weitere Einzelheiten in den Arbeiten von Moritz.) Die Röhre muß in einem Röhrenkasten liegen, der möglichst vollkommenen Strahlenschutz für den Untersucher gibt, der gerade beim Moritzschen Apparat der Röhre sehr nahe steht. Diese Bedingung ist leider beim Groedelschen Apparat, der außerordentlich verbreitet ist, nur mangelhaft erfüllt. Es muß ferner eine gute Abblendung des Strahlenkegels möglich sein, da man mit relativ harten Strahlen feine Einzelheiten erkennen muß.

In welcher Körperstellung soll orthodiographiert werden?

Grundsätzliche Gesichtspunkte. Die Frage, ob man im Liegen, Sitzen oder Stehen orthodiographieren soll, ist bekanntlich lange Zeit Gegenstand einer lebhaften Erörterung gewesen, die sich hauptsächlich an die Namen Moritz und Groedel knüpft. Der Streit kann heute als entschieden angesehen werden. Zur endgültigen Klärung haben die Arbeiten von Otten (323) und Hammer (162) viel beigetragen. Für Moritz stand seinerzeit bei der Erfindung der Orthodiagraphie als erstes Ziel vor Augen, ein Verfahren auszuarbeiten, mit dem man die Perkussion in exakter Weise kontrollieren könne. Diese Absicht führte ohne weiteres auf die Wahl eines Horizontalapparates. Für den genannten Zweck, als vorzügliches didaktisches Mittel zur eigenen Kontrolle und im Unterricht, ist die Orthodiagraphie im Liegen auch heute noch das Verfahren der Wahl. Man sollte dieses Hilfsmittel mehr anwenden, als es im allgemeinen üblich ist. Die übrigen Gründe für die Bevorzugung der Horizontalorthodiagraphie durch Moritz und seine Schüler sind bereits zum Teil angeführt. Sie gelten auch heute noch.

Auch die Einwände, die man gegen die liegende Stellung gemacht hat, und noch macht, sind nicht stichhaltig. Der eine, daß die aufrechte Körperstellung als die für den Menschen mehr physiologische angesehen werden muß, hat zweifellos viel Berechtigtes und Bestechendes und müßte unbedingt diese Stellung als Stellung der Wahl für die Orthodiagraphie empfehlen, wenn nicht eben auch die sonstige Untersuchung des Herzens vorwiegend am liegenden Menschen vorgenommen würde. Was wir für eine Untersuchungsmethode gelten lassen, müssen wir aber auch für die andere zugeben, wenn beide in so enger Beziehung zueinander stehen, wie Perkussion und Orthodiagraphie. Diese ist eben doch in erster Linie eine Methode für klinische Zwecke und muß daher diesen angepaßt bleiben. Da wir nun allerdings auch am sitzenden und stehenden Menschen auskultieren und gelegentlich auch perkutieren und außerdem aus physiologischen Gründen Interesse am Verhalten des Herzens in aufrechter Körperstellung haben, ist es nur erfreulich, daß wir auch in dieser Stellung orthodiographieren

können und geeignete Apparate dafür besitzen. Hat doch Moritz selbst bereits 1901 auch mit einem Vertikalapparat eigener Konstruktion gearbeitet.

Der zweite Haupteinwand, den man machen zu müssen glaubt, daß nämlich viele Menschen, ängstliche und dyspnoische, nicht liegend orthodiographiert werden können, entkräftigt sich von selbst durch den Gegeneinwand, daß man ebenso viele andere Kranke, Schwächliche, Unruhige, Fiebernde und Benommene nicht im Sitzen oder gar im Stehen untersuchen kann. Tatsächlich sind mir in der Klinik, wo doch am meisten orthodiographiert wird, unter vielen Tausenden nur wenige begegnet, die nicht — gegebenenfalls mit etwas erhöhtem Oberkörper — einige Minuten lang liegen können, dagegen viele, die ich nicht stellen und auch nicht sitzen lassen konnte.

Technische Gesichtspunkte. Die Lagerung oder Stellung des Untersuchten bei der Orthodiagraphie muß so sein, daß bei weitgehender Bequemlichkeit eine möglichst sichere, fast absolute Ruhigstellung während der Untersuchung garantiert ist. Wo diese fehlt oder nicht kontrolliert werden kann, wird — namentlich beim Zeichnen auf die Zeichenplatte — die Hauptforderung der Orthodiagraphie, die Exaktheit, auch beim besten Apparat sofort hinfällig. Der Untersuchte muß bei der Orthodiagraphie so gelegt oder gestellt werden und während der ganzen Untersuchung so bleiben, daß eine bestimmte Durchschnittsebene des Körpers immer genau senkrecht zum Normalstrahl bleibt. Für gewöhnliche praktische Untersuchungen und auch für die meisten wissenschaftlichen Fragen ist diese Ebene die Frontalebene des Körpers. Eine Drehung des Körpers um seine Längsachse, eine Verschiebung in seiner Längsrichtung oder eine Verschiebung nach der Seite während der Untersuchung würde falsche Resultate geben.

Diese Überlegungen führen ohne weiteres dazu, diejenige Körperhaltung als die geeignetste anzusprechen, in der man sich ungezwungen am ruhigsten verhalten kann. Es ist das zweifellos für die meisten Menschen die Rückenlage. Aus diesem Grunde hat Moritz seinen Apparat als Horizontalapparat, d. h. für Orthodiagraphie des liegenden Menschen gebaut.

Als weitere Gründe für die Wahl dieser Stellung kommen noch hinzu: die Gewöhnung, das Herz in dieser Stellung zu perkutieren und überhaupt vorwiegend zu untersuchen, so daß man ohne weiteres übereinstimmende Bedingungen für die verschiedenen Methoden hat; die Bequemlichkeit des Arbeitens für den Untersucher und vor allem die bereits erwähnte Möglichkeit, den Apparat konstruktiv so zu gestalten, daß er absolut stabil und dadurch zuverlässig wird. Hierher gehört ferner noch ein wichtiger Punkt. Im Interesse des Untersuchers liegt es,

unter möglichstem Schutz gegen Röntgenstrahlen arbeiten zu können. Zu diesem Zwecke muß — da alle anderen Schutzmaßregeln (Handschuhe, Schürzen usw.) ungenügend sind — die Röhre in einem Bleikasten untergebracht sein. Das bedeutende Gewicht eines solchen Kastens kann nur von einem massiven Apparat nach Art der Moritzschen Konstruktion ohne Beeinträchtigung der leichten Beweglichkeit und Zuverlässigkeit der Einstellung getragen werden.

Orthodiagrammen für Untersuchungen in aufrechter Körperstellung außer dem bereits erwähnten von Groedel, sogenannte Vertikalapparate, sind in mehrfacher Ausführung im Handel und zweifellos in größerer Verbreitung als die Horizontalapparate. Daraus etwa ohne weiteres den Schluß zu ziehen, daß sie besser sind und daß die Orthodiagraphie in vertikaler Stellung der im Liegen vorzuziehen sei, wäre verkehrt.

Als Idealzustand ergibt sich daher der Wunsch, für beide Möglichkeiten der Untersuchung eingerichtet zu sein; für große Röntgen-Institute darf das sogar als Forderung aufgestellt werden. Ein Apparat, der in beiden Stellungen zu arbeiten gestattet, wäre als bequemster Ausweg zu betrachten, wenn er nicht den Nachteil aller Universalapparate teilte, daß er für keine der beiden Stellungen ganz einwandfrei ist und daß das Verstellen aus der einen in die andere Stellung mehr oder weniger umständlich ist und Ungenauigkeiten in der Zentrierung mit sich führt. Tatsächlich verwendet man dann solche Apparate meistens nur in einer Stellung.

Kliniken, in denen unterrichtet wird und in denen im allgemeinen viel Schwerkranke sind, müßten m. E. unbedingt einen Horizontalapparat besitzen; der Spezialarzt mag mit einem der beiden Systeme auskommen. Die Handhabung beider Systeme will erlernt sein. Es bietet keines in dieser Hinsicht besondere Annehmlichkeiten oder Schwierigkeiten. Soweit technische Gründe in Betracht kommen, kann es nach obigen Ausführungen dahingestellt bleiben, in welcher Körperstellung man orthodiagraphieren will. Es spielen aber noch andere Gesichtspunkte bei dieser Frage mit. Zunächst die Konkurrenz, die der Orthodiagraphie in der Fernaufnahme entstanden ist. Da diese nur in aufrechter Körperstellung wirklich ergiebig ist oder wenigstens nur in dieser Form die große Verbreitung gefunden hat, die sie heute tatsächlich besitzt, könnte es naheliegend und zweckmäßig erscheinen, die Orthodiagraphie ihr anzupassen und also ebenfalls nur bei vertikaler Stellung auszuführen, um bei beiden Methoden unter gleichen Bedingungen zu arbeiten. Wir werden aber sehen, daß eine Gleichsetzung ihrer Ergebnisse trotzdem nicht angängig ist. Ein Grund,

die Horizontal-Orthodiagraphie aufzugeben, liegt also auch von dieser Seite nicht vor.

Schließlich kommt für die Beurteilung der ganzen Angelegenheit noch die Frage in Betracht, bei welcher Körperhaltung die Herzsilhouette für diagnostische Zwecke am günstigsten dargestellt werden kann. Dieser wichtigste Gesichtspunkt deckt sich ganz und gar mit den Fragen, die die Herzgröße betreffen, und wird ausführlich in dem betreffenden Kapitel abgehandelt. Vorausgenommen sei hier nur soviel, daß auch dieser Gesichtspunkt durchaus nicht gegen die Horizontal-Orthodiagraphie spricht, sondern sie eher in gewissem Grade bevorzugen läßt.

Zusammenfassung. Nimmt man alles das zusammen, was sich für und gegen die beiden Stellungen sagen läßt, so muß man zusammenfassend schließen: Wirklich stichhaltige Gründe, die Horizontal-orthodiagraphie zu verwerfen, liegen auch heute nicht vor. Etwas Besseres bedeutet die Vertikalorthodiagraphie durchaus nicht.

Die praktische Ausführung der Orthodiagraphie.

Die technische Ausführung gilt im allgemeinen als schwierig, und dieses Vorurteil dürfte mit Schuld tragen an der Unbeliebtheit der Methode bei vielen Röntgenologen. Es muß allerdings zugegeben werden, daß die exakte — und nur dann wertvolle — Ausführung des Orthodiagraphierens eine große Übung voraussetzt. Diese ist jedoch wohl kaum schwerer zu erreichen als eine ausreichende röntgentechnische Übung überhaupt und als z. B. die Erlernung der Perkussion. Wirklich schwierig und nicht lohnend ist das Orthodiagraphieren nur dann, wenn man mit unvollkommenen Apparaten arbeiten muß.

a) Man geht bei der Horizontal-Orthodiagraphie in folgender Weise vor.

Der Patient wird in die gewünschte Lage gebracht, wobei man darauf achtet, daß er genau symmetrisch, d. h. mit seiner Front parallel zur Schirmebene liegt. Auf die Mittellinie des Brustbeins, bei schiefem Brustbein auf die Verbindungslinie von Jugulum und Symphyse, wird die Vorrichtung zur Aufnahme der Mittellinie (Abb. 4) gebracht; dann wird das Zeichenbrett über den Patienten geschoben, und zwar so weit, daß es oben etwa bis ans Kinn reicht. Dann wird bei verdunkeltem Zimmer die Röhre eingeschaltet und zunächst die Zentrierung kontrolliert. Hierauf führt man den Schirm erst flüchtig einmal über den ganzen Brustkorb hin, um sich im allgemeinen über Form und Lage des Herzens und eventuelle Lageveränderungen zu orientieren. Dabei gewinnt man gleichzeitig eine Vorstellung über Form und Beweglichkeit des Zwerchfells und über die Art der Pulsation des Herzens. Das eigentliche Orthodiagraphieren kann man natürlich an jedem Punkte der Silhouette beginnen, man gewöhnt sich jedoch am besten eine bestimmte Reihenfolge an, um nichts zu vergessen. Man beginnt also z. B. am rechten Herzrand in der Weise, daß man die Schirmmarke vom hellen Lungenfeld her dem Herzrand an seinem untersten sichtbaren Teil nähert, bis der Rand die Marke während der Diastole halbiert. In diesem Moment drückt man den auf dem Schreibtaster liegenden Daumen kurz energisch abwärts und läßt dann den Hebel sofort wieder zurückschnellen. Während dieses Zurückschnellens führt man die Marke bereits wieder ins helle Lungenfeld zurück und

dann wieder langsam und ruhig dem zuckenden Herzrand entgegen, bis beide wieder in der oben beschriebenen Weise zur Deckung kommen. Dieses Abfangen des in beständiger Bewegung befindlichen Herzrandes, das gleichzeitige Abdrücken der Schreibvorrichtung und das unmittelbar wieder folgende Abrücken vom Herzrand, wird nach kurzer Übung zu einem ganz automatischen Vorgang. Dieser ist genau wie beim Schießen auf einen beweglichen Gegenstand. Während der Anfänger drei-, vier- und mehrmals die Diastole verpaßt, bis er einmal richtig „zum Schuß kommt“ oder zu kommen glaubt, gelingt es dem Geübten meistens bei jeder zweiten oder dritten Diastole, einen richtig sitzenden Punkt zu machen. In der geschilderten Weise markiert man — der Ausdruck „umfahren“ oder „umgleiten“, den man gelegentlich anwendet, soll nicht bedeuten,

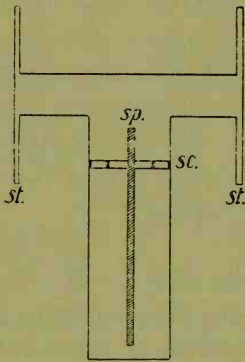


Abb. 4.

Hilfsgerät aus Blech zur Aufnahme der Mittellinie ins Horizontalorthodiagr.
sc = Scharnier
sp = Spalt, in den die Mittellinie eingestellt wird
st = Metallstäbe, parallel zu *sp* die sich vom Lungenfeld gut abheben.

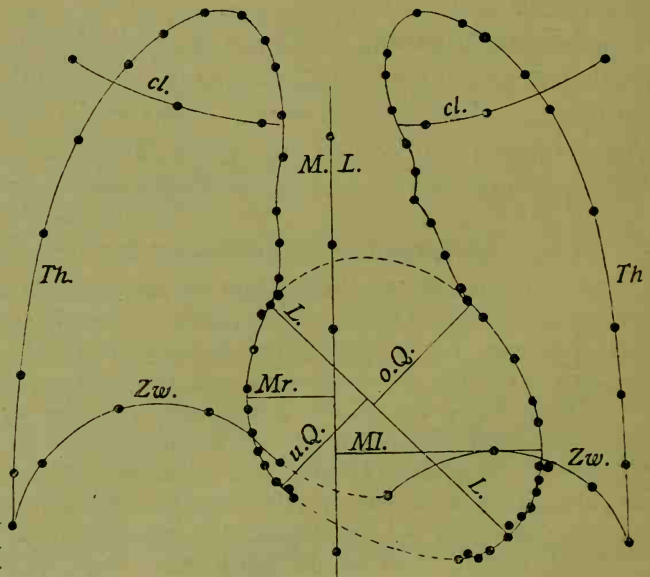


Abb. 5.

Abb. 5. Ausmessung des Orthodiagramms (Verkleinerung auf $\frac{1}{3}$).
M. L. = Medianlinie, *Mr.* = rechter Medianabstand, *Mi.* = linker Medianabstand,
Mr. + Mi. = *Tr.* = Transversaldimension, *u. Q.* = unterer Querabstand, *o. Q.* oberer Querabstand, *u. Q. + o. Q.* = *Br.* = Breitendurchmesser, *L.* = Längsdurchmesser,
Zw. = Zwerchfellkuppen, *cl.* = Clavicula (unterer Rand), *Th.* = Brustwand.

(Aus Lehrbuch der Röntgenkunde, Bd. 1).

daß man am Herzrand einfach mit dem Stift entlang fährt, wie man gelegentlich liest und sieht — zuerst den rechten, dann den linken Herzrand, von unten nach oben gehend, dann die Zwerchfellkuppen im Zustand der expiratorischen Phase, schließlich noch eventuell die äußeren Lungengrenzen, die durch die knöchernen Brustwand gegeben sind, und die unteren Kanten der Schlüsselbeine, eventuell noch die äußeren Hautkonturen der Schulter und des Brustkorbes. Am rechten Herzrand widmet man dem Übergang vom Vorhof in den Gefäßteil, am linken der Abgrenzung der einzelnen Bogen besondere Aufmerksamkeit, indem man, eventuell bei Atemstillstand, die pulsatorischen Vorgänge aufs genaueste beobachtet und sich einprägt. Was bei „Umfahren“ herauskommt, zeigen die merkwürdigen Herzbilder von Vaquez und Bordet, die zum Teil recht unbeholfen

wirken. Allerdings beschreiben sie die Technik auch als ein „Promener le long du profil“. Wie die Autoren dabei von einer „technique précise“ sprechen können, ist eigentlich unverständlich.

Dem Anfänger ist dringend zu empfehlen, in jedem Fall zwei oder mehrere Orthodiagramme hintereinander aufzunehmen und untereinander zu vergleichen. Der Geübte kann sich darauf beschränken, die wichtigeren Teile der Silhouette auf demselben Papier zweimal oder öfter zu markieren, und wird dabei eine genügende Übereinstimmung seiner Punkte bekommen. Vgl. Abb. 5, 7 und 8. Ist dies nicht der Fall, so macht man lieber gleich noch ein zweites Orthodiagramm. Die empfohlene Wiederholung gilt besonders für den schwierigsten Teil, die Herzspitze. Diese ist bei guter Übung, gutem Licht usw. fast stets bis zur Umbiegung in den unteren Herzrand genügend sicher festzulegen. Die im Leberschatten sichtbare Pulsation erleichtert die Aufzeichnung. Wer sich näher für die technische Ausführung interessiert, sehe die Arbeiten von Moritz, Dietlen, Schieffer, Achelis und Otten nach. Der von Achelis (1) gemachte Vorschlag, in schwierigen Fällen etwas Kohlensäure im Magen zu entwickeln, um die Kontraste an der Herzspitze zu erhöhen, ist beachtenswert, meist kommt man aber auch in schwierigen Fällen zum Ziel, wenn man bei leerem Magen untersucht.

Beim stehenden Menschen ist das Orthodiographieren einerseits durch den stärkeren Kontrast zwischen Herz und besser entfalteter Lunge etwas erleichtert, durch das häufig zu leichte Spielen und Federn des Vertikalapparates jedoch wieder erschwert; gerade die Herzspitze ist im Stehen, obwohl sie sich mehr aus dem Zwerchfellschatten heraushebt, oft schwerer zu umgrenzen, weil durch die häufig starke Luftansammlung im Magengewölbe hinter der Herzspitze der an sich erwünschte Kontrast häufig einer zu starken Aufhellung der Gegend Platz macht.

Die Markierung soll im Zustande der Diastole erfolgen, weil hier einen Moment lang relative Ruhe herrscht und weil so die größte Ausdehnung des Herzens festgelegt wird. In der Systole ist sie viel schwerer, immerhin möglich. (Vgl. Abb. 19.) Die pulsierenden Gefäße werden im Zustande der systolischen Ausweitung punktiert. Im übrigen orthodiographiert man bei ruhiger fortgehender Atmung. Die durch diese bedingten Verschiebungen des Herzrandes sind, wie Groedel (126) gezeigt hat, so gering, daß sie kaum zum Ausdruck kommen und für gewöhnlich vernachlässigt werden können. Nur für besondere Sorgfalt erfordernde Untersuchungen bei wissenschaftlichen Arbeiten, z. B. bei fortlaufender Kontrolle einer akuten Herzdilatation, empfehle ich dringend, auch die Respiration zu berücksichtigen und im Zustande der Expiration und Diastole zu punktieren. Die Arbeit wird dadurch etwas schwieriger, aber noch genauer.

Die orthodiographische Aufnahme in tiefer Inspirationsstellung ist zwecklos, jedoch kann man die Markierung der Umbiegungen des rechten und linken Herzrandes in den unteren sich dadurch erleichtern, daß man ein- oder zweimal tief einatmen läßt und sich dabei den Verlauf der Umbiegungen genau einprägt. Man pflegt sie dann auch bei ruhiger Atmung, unterstützt durch die Bewegung der Teile, meistens gut zu erkennen.

Wenn man gelegentlich einmal bei einem dicken Menschen, namentlich bei einer Frau mit mächtigen Brüsten, die Herzspitze nicht auffinden kann, so fällt dieses Versagen nicht der Orthodiographie zur Last; mit einer anderen röntgenologischen Methode wird man hier auch nicht zum Ziele kommen.

Ist man mit der Punktierung sämtlicher Teile fertig, so werden auf einer Kartonunterlage die einzelnen Punkte des Orthodiagramms durch entsprechende Linien verbunden (Fig. 5). Dabei ist es natürlich absolut angängig, dort wo zwei Kontrollpunkte nicht genau in eine Linie, sondern etwas nebeneinander fallen, die mittlere Linie zu nehmen — genau wie bei einer chemischen Analyse, wo man ebenfalls zwischen abweichenden Werten die Mitte nimmt. Das Blatt wird mit Namen, Datum und anderen für die Bewertung der Herzmaße wichtigen Angaben (Alter, Gewicht, Größe, Pulszahl usw.) versehen und ist nun zur Ausmessung fertig. Die ganze Arbeit des Orthodiographierens nimmt für den Geübten nicht mehr als 3—4 Minuten in Anspruch.

Wenn man unmittelbar auf die Brust punktieren will, bleibt die Zeichenplatte natürlich weg. Die Übertragung des auf die Brust aufgenommenen Orthodiagramms und anderer Brustmarkierungen (Perkussionslinien, Brustwarzen, Zwerchfell-Rippen-Räume usw.) auf Papier kann man mit Hilfe einer an Stelle des Zeichenbrettes liegenden Glasplatte vornehmen, auf die man erst die verschiedenen Zeichen mit Fettstift senkrecht überträgt, um sie dann auf Papier durchzupausen.

b) Bei der Vertikalorthodiographie mit dem Groedelschen Apparat ist diese nachträgliche Übertragung überflüssig. Hier kann man von vornherein (s. o.) die Oberflächenskizze in das Original-Orthodiagrammblatt aufnehmen. Im übrigen unterscheidet sich das praktische Vorgehen beim Vertikal-Orthodiographieren nicht wesentlich von der geschilderten Art. Die Auslösung der Schreibvorrichtung erfolgt auf pneumatischem Wege. Die Verschiebung des Schirmes und der Röhre geht spielend leicht vor sich, eigentlich fast zu leicht, während die Dämpfung, die beim Moritzschen Apparat durch den schweren Röhrenkasten bedingt ist, das Abfangen des bewegten Herzrandes eher erleichtert. Auch die beim aufrechten Menschen häufig etwas zappelnde Beschaffenheit der Herzbewegungen, zumal in der Gegend der Herzspitze, und die durchschnittlich größere Frequenz derselben erschwert das Vertikal- etwas mehr als das Horizontal-Orthodiographieren. Dieser Nachteil wird aber bis zu einem gewissen Grade durch die größere Deutlichkeit des Herzschatzens infolge der stärkeren Lungenentfaltung wieder ausgeglichen, so daß die Schwierigkeiten bei beiden Arten der Orthodiographie annähernd gleich groß sein dürften.

Als einen Nachteil des Groedelschen Apparates betrachte ich es, daß man das Blatt, auf das man zeichnet, nicht unmittelbar vor Augen hat, um bei komplizierteren Untersuchungen (Aufnahmen verschiedener Atemphasen) sofort auszeichnen zu können und gegebenenfalls auf Besonderheiten aufmerksam zu werden, die eine sofortige Kontrolle erwünscht machen.

Ausmessung und Bedeutung der Herzmaße.

Für die Ausmessung des Orthodiagramms haben sich erfreulicherweise ganz allgemein die von Moritz gemachten Vorschläge eingebürgert. Ein von Francke (91) gemachter Versuch, andere Meßprinzipien einzuführen, ist zwar sehr genau, aber praktisch undurchführbar und zu umständlich. Dafür hat sich das von Francke zum ersten Male angegebene Verfahren, das Lungenorthodiagramm dem des Herzens als topographische Umrandung anzugliedern, als sehr zweckmäßig und wertvoll erwiesen und dauernd eingeführt. Moritz hat bekanntlich

den wichtigen Vorschlag gemacht, die auf die Vorderfläche des Brustkorbes projizierte Ausdehnung des Herzens nicht mehr auf die individuell schwankenden und daher nicht objektiven alten Richtlinien (Mammillar- und Parasternallinie) zu beziehen, sondern in absoluten Zahlen von einer unveränderlichen Linie, der Mittellinie, aus abzumessen. Man mißt also nach Moritz (s. Abb. 5) von der Medianlinie aus den Abstand des rechten und linken Herzrandes, Mr und Ml , und bekommt in der Summe dieser beiden Werte die Transversaldimension des Herzens, Tr . Ein Längsmaß für das Orthodiagramm, L , bekommt man durch eine Linie von der Umbiegungsstelle des rechten Vorhofes in die Gefäße zum entferntesten Punkt der Herzspitze. Mit diesen drei bzw. zwei Maßen ist das Orthodiagramm für praktische Zwecke im allgemeinen genügend bestimmt.

Für die Breite der Herzbasis kann man Anhaltspunkte aus dem Orthodiagramm gewinnen, wenn man die in Abb. 5 gemessenen senkrechten größten Abstände der oberen linken und unteren rechten Ecke des Herzens von dem Längsdurchmesser des Herzens nimmt. Ihre Summe, Br , würde dann der Breitendurchmesser des Herzens sein. Schließlich kann man die ganze projizierte Fläche des Herzens durch konstruierte Linien abgrenzen und diese Fläche (Fl) in Quadratzentimetern ausmessen, am besten mit einem Kompensationsplanimeter.

Die obere Begrenzung der Orthodiagrammfläche erhält man, indem man die Bogen des linken und rechten Herzrandes in einer sinn gemäßen Kurve fortführt. Sie entspricht nach Moritz (300) ziemlich genau der Vorhofsgefäßgrenze. Die untere Begrenzung gewinnt man leicht als gerade Verbindung der möglichst weit in den Leberschatten hinein verfolgten Umbiegung des l. und r. Herzrandes. Sie kann, da sie der unteren freien Kante der r. Kammer entspricht, nur eine gerade Linie sein.

Man hat dieser konstruktiven Ergänzung nicht ganz ohne Grund vorgeworfen, daß sie zu willkürlich sei und daher zu Fehlschlüssen verleiten könne. Die Bestimmung des Flächenwertes ist daher allgemein abgelehnt worden. Für den, der einigermaßen zeichnerisches Formgefühl hat, kann im allgemeinen kein Zweifel bestehen, wie er die Linien zu ziehen hat. Für wissenschaftliche Arbeiten in der Hand desselben Untersuchers ist die Fläche als Sammelmaß außerordentlich übersichtlich. Für die Praxis möchte ich selbst raten, von ihrer Bestimmung abzusehen, nachdem ich aus verschiedenen Veröffentlichungen gesehen habe, wie ungenau sie genommen wird.

Für die Bestimmung der Herzbreite können die obigen Einwände nicht als stichhaltig angesehen werden. Man muß nur den jeweils größten oberen und unteren senkrechten Querabstand aufsuchen.

Trotzdem verzichte auch ich in den folgenden Angaben im allgemeinen auf den Breitenwert, um die Meßart möglichst einfach zu gestalten.

Man schreibt die gefundenen Maße am besten in folgender Weise an: $\frac{Mr + Ml}{L}$, also z. B. $\frac{4,0 + 8,5}{14,0}$ und hat damit eine objektive Be-

zeichnung für die gefundene Größe gewonnen. Da Mr und Ml bei verschiedenen Herzformen verhältnismäßig starke Schwankungen in ihrem Verhältnis zueinander zeigen und sich bis zu einem gewissen Grad gegenseitig vertreten, empfiehlt sich die noch einfachere Bezeichnung Tr zur Charakterisierung eines Orthodiagramms.

L

Anatomische Bedeutung der Abmessungen. Einem immer wieder auftretenden Irrtum muß hier energisch entgegengetreten werden. Die Maße Mr, Ml bzw. Tr und L wollen keine anatomischen Maße darstellen; Mr und Ml haben mit solchen gar nichts, L auch nur annähernd etwas gemeinsam. Anatomische Maße sind leider aus dem Orthodiagramm unmittelbar nicht zu entnehmen. Das wird ohne weiteres verständlich, wenn man sich überlegt, was ein Orthodiagramm überhaupt vom Herzen zeigt. Es zeigt bei der gewöhnlich vorgenommenen Sagittalorthodiagraphie die in eine Linie projizierten, am weitesten seitlich, bei Frontalorthodiagraphie die am weitesten ventral und dorsal gelegenen Punkte des Herzens. Diese liegen bei keiner Richtung alle genau in einer Ebene, sondern in verschiedenen Ebenen; das Orthodiagramm entspricht also nicht genau einer Durchschnittsebene, sondern gibt uns gewissermaßen einen ideellen, aus verschiedenen Ebenen zusammengetragenen Aufriß. Da die Längsachse des Herzens von RHO nach LVU verläuft, diese Richtung aber von den orthogonalen Strahlen nicht senkrecht, sondern unter schrägem Winkel getroffen wird, muß die Längsachse des Herzens im Orthodiagramm verkürzt erscheinen. Diese Verkürzung wird um so beträchtlicher sein, je tiefer der Thoraxinnenraum ist, weil unter diesen Umständen die erwähnte Schräglagerung um so stärker ist. Die Verkürzung beträgt allerdings nach Tiefenmessungen von Moritz (299) für das normale Herz nur wenige Millimeter, für das links vergrößerte eher noch weniger. Der größte Durchmesser der Ebene der Herzbasis, die von RVU nach LHO verläuft, muß ebenfalls sowohl bei sagittaler wie bei frontaler Orthodiagraphie verkürzt projiziert erscheinen.

Wenn man daher in klinischem oder röntgenologischem Sinne von der Herzgröße spricht, so gilt dieser Begriff immer nur mit der Einschränkung, die durch die Projektion eines Körpers in eine Ebene bedingt ist.

Wenn wir nun den Körper von zwei Seiten besehen, wie es durch

Anfertigung eines Sagittal- und eines Frontalorthodiagrammes möglich ist, so kommen wir der Vorstellung der Körperlichkeit bereits näher. Außerdem ist uns ja das Umdenken aus einem Flächenbild in die entsprechende Körpervorstellung durch unseren ganzen Unterricht an Bildern und Tafeln von Jugend auf vertraut, bedeutet also für den, der aus der Anatomie genügende Vorstellungen vom Herzen hat, keine besondere Schwierigkeit.

Vom praktischen Standpunkt aus kann man sagen: die transversale und die Tiefenausdehnung des Herzens werden im Orthodiagramm richtig, der Längs- und der Basisdurchmesser mehr oder weniger verkürzt wiedergegeben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß z. B. eine Vergrößerung des Mr nicht ohne weiteres für eine isolierte Vergrößerung des rechten Vorhofes zu sprechen braucht. Diese Unzulänglichkeit der orthodiagraphischen Messung in anatomischem Sinne setzt ihre Brauchbarkeit jedoch nicht herab. Diese besteht eben darin, daß sie überhaupt die einzige Methode ist, die absolut einwandfreie, genaue Messungen ermöglicht.

Die Orthodiagraphie wird im allgemeinen nur als Sagittalorthodiagraphie ausgeführt. Frontalorthodiagramme sind zwar manchmal recht wertvoll, aber meistens nur unvollkommen ausführbar und in der Praxis im allgemeinen zu entbehren, wenn es sich nicht um abnorme Thoraxformen handelt (Skoliose, Kyphose usw.). Die Ausmessung des Frontal- oder des Transversalorthodiagramms (Rohrer 349), ist notwendig, wenn man die von diesem Autor vorgeschlagene Volumbestimmung des Herzens ausführen will. Rohrer hat für diesen Zweck geeignete Formeln aufgestellt und gibt an, daß man bei seiner Methode mit einer Fehlergröße von höchstens 10—15 % rechnen müsse. Ich habe mich selbst mit dem Verfahren nicht beschäftigt und muß es daher unterlassen, ein Urteil über seine Zuverlässigkeit und Brauchbarkeit abzugeben. An sich wäre es natürlich nur erwünscht, wenn man auch das Transversalorthodiagramm in ähnlich exakter Weise ausmessen könnte, wie das Sagittalorthodiagramm, denn dann kämen wir dem Ziel einer wirklichen Herzgrößenbestimmung ungleich näher. Auch Aßmann betont in der neuen Auflage seines Werkes die Notwendigkeit, das Seitenbild ausmessen zu können. Da auch ihm die Ausmessung des Frontalorthodiagramms unzuverlässig erscheint, benützt er zur Ausmessung die seitliche Fernaufnahme. Abb. 6 gibt die von Aßmann vorgeschlagene Art der Ausmessung wieder, die sich teils an die Art der Moritzschen Ausmessung, teils an die von Rohrer vorgeschlagene anlehnt. Die Auffindung des oberen Ausgangspunktes des von Aßmann eingeführten Diagonaldurchmessers wird nach seiner Angabe dadurch erleichtert, daß in dieser Gegend die in der Abbildung ein-

gezeichneten 3 Gebilde zusammenstoßen. Selbstverständlich muß man bei der seitlichen Fernaufnahme mit einer Vergrößerung rechnen und daher von den gemessenen Werten etwa 10 % abziehen (nach Assmann). Da aber die Größe dieses Abzuges je nach der Weite des Brustkorbes verschieden sein müßte, ist es klar, daß auch diese Art der Ausmessung leider ziemlich weit von wirklicher Genauigkeit ist. Über weitere Versuche der Volumbestimmung des Herzens s. S. 138. Orthodiagrammen in schräger Richtung ist von Vaquez und Bordet (408) sehr das Wort geredet worden. Sie leisten bei bestimmten pathologischen Zuständen zweifellos große Dienste, sind aber im großen und ganzen nicht exakt aufzunehmen und daher nur von beschränktem

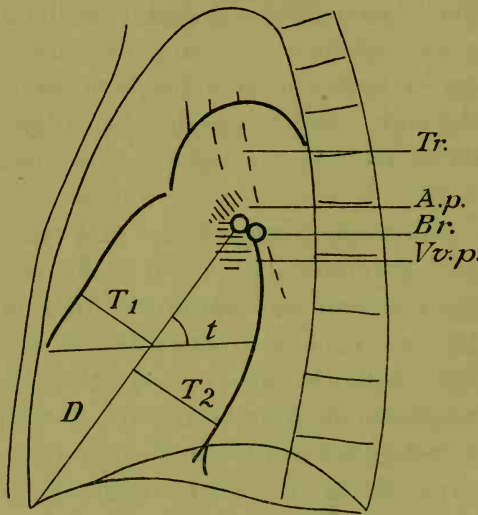


Abb. 6.

Transversalbild des normalen Herzens (Fernaufnahme in 150 cm Entfernung). Ausmessung nach Assmann (Klin. Röntgendiagnostik, 2. Aufl. 1922).

D = Diagonaldurchmesser.

T_1 u. T_2 = T absoluter Tiefendurchmesser.

t = größter horizontaler Tiefendurchmesser (nach Rohrer).

$Tr.$ = Trachea.

$A.p.$ = Art. pulm.

$Br.$ = quergetroffene Bronchien.

$Vv.p.$ = Venae pulm.

Werte für wirkliche Messungen.

Zweifellos würde eine systematische orthodiographische Durcharbeitung der schrägen und frontalen Herzbilder für unsere Vorstellungen über die Größe, Form und Lage verschiedener Herzabschnitte sehr von Nutzen sein. Einen in dieser Richtung vor Jahren mehrmals unternommenen Versuch habe ich wegen der technischen Schwierigkeiten aufgegeben. Etwas weiter hat uns die Fernphotographie hier gebracht.

Genauigkeit der Orthodiagraphie.

Man hat bekanntlich von verschiedenen Seiten versucht, die Exaktheit der Methode zu bezweifeln; besonders Guttman (159) ist in diesem Bestreben sehr weit gegangen. Es ist hier nicht der Ort, diese Frage im ganzen Umfang aufzurollen und klarzulegen. Wer sich für Einzelheiten interessiert, findet diese in der Entgegnung von Moritz (305) auf Guttman's Arbeit. Ihr entnehme ich auch die Abbildungen 7 u. 8, die zeigen, wie übereinstimmend Untersuchungen an verschiedenen Tagen und sogar von verschiedenen Untersuchenden ausfallen, wenn

diese die Technik beherrschen. Hier genügt es, noch einmal zu wiederholen: die physikalischen Grundlagen der Methode sind einwandfrei, einwandfreier als die mancher anderen Meßmethode; die technische Ausführung des Orthodiagrammen ist bis zu einer Vollkommenheit gediehen,

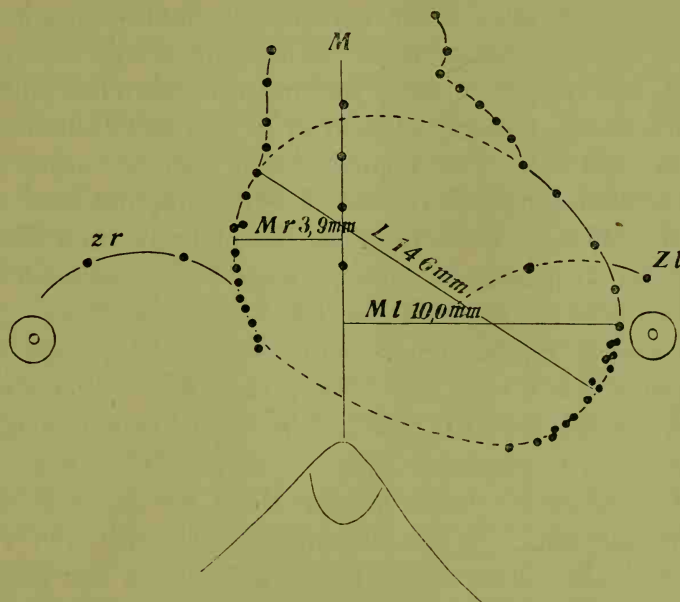


Abb. 7.

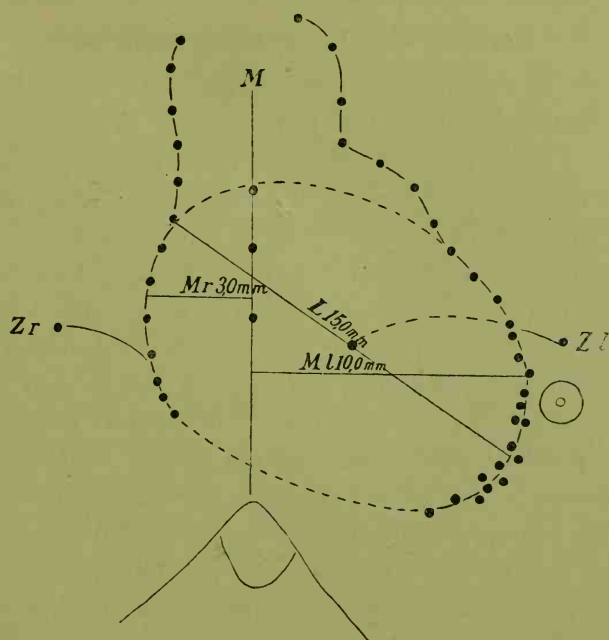


Abb. 8.

Die Orthodiagramme Abb. 7 und 8 desselben Mannes sind von verschiedenen Untersuchern aufgenommen und zeigen gleichwohl fast absolute Übereinstimmung. (Verkl.auf $\frac{1}{3}$).
(Der Wert für Mr ist in Abb. 8 mit 3.0 statt mit 3.9 angegeben.)

die den exakten physikalischen Grundlagen nichts schuldig bleibt. Diese beiden Voraussetzungen bedingen den Wert der Methode als objektiver Meßmethode. In der praktischen Ausführung bleibt natürlich ein subjektiver Spielraum vorhanden, — wie bei jeder nicht rein automatischen Methode, also auch bei den orthophotographischen Verfahren —; er wird um so geringer, je mehr man sich an die erprobten Vorschriften und Apparate hält, die oben beschrieben sind, und für den einzelnen um so kleiner, je mehr er sich in der Methode geübt hat. Jedenfalls kann man so weit kommen, daß man die subjektive Fehlergrenze, die nicht zu umgehen ist, auf ein Minimum und zwar ein ziemlich konstantes herabsetzt. Es beträgt a) für mehrere unmittelbar aufeinander folgende Orthodiagramme — auch von verschiedenen Untersuchern ausgeführt — 0,3 cm, b) für Orthodiagramme, die an verschiedenen Tagen aufgenommen sind, etwas mehr, vielleicht 0,3 bis 0,5 cm für den Tr (Dietlen). Nach Hammer (162) sind die entsprechenden Zahlen für a) 0,2 durchschnittlich, 0,4 maximal, für b) 0,3 durchschnittlich, 1,1 maximal. Man kann also den durchschnittlichen Fehler, soweit er durch die technische Seite der Methode bedingt ist, als minimal, mit etwa 0,3 cm annehmen. Die größeren Fehler sind durch die zeitlichen, physiologischen Schwankungen der Herzgröße bedingt, die nicht der Methode zur Last fallen.

Zweck der Orthodiagraphie.

Der Zweck der Orthodiagraphie wird am verständlichsten, wenn man die Überlegungen ins Auge faßt, die zu ihrer Erfindung Veranlassung gaben. Diese war für Moritz zunächst der Wunsch, die Resultate der Perkussion objektiv kontrollieren und überhaupt die Grenzen der Perkussionstechnik prüfen zu können. Daher ist klar, daß die Orthodiagraphie zunächst eine Reihe von Fragen lösen kann, die früher der Perkussion allein zufielen, d. i. die Bestimmung der Herzgrenzen in einer für klinische Zwecke zu fordernden Genauigkeit. Der Vergleich beider Methoden hat bald gezeigt, daß die Orthodiagraphie die überlegenere und daß sie für feinere Fragen praktischer und wissenschaftlicher Art allein zuständig ist. Hierher gehört die fortlaufende Kontrolle von Schwankungen der Herzgröße bei Infektionskrankheiten, bei Klappenfehlern und anderen Zuständen, bei denen Veränderungen der Herzgröße erwartet werden können, die Prüfung der Herzgröße bei schweren körperlichen Anstrengungen (Radfahren, Schwimmen, Fechten, Ringen usw.); hierher gehört aber auch die genaue Ermittlung der Form und Lage des Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Dieser letzte Punkt ist besonders wichtig. Es hat den Anschein,

als seien die Bestrebungen von Moritz und seinen Schülern, genaueste Untersuchungen aller die Herzgröße betreffenden Fragen durchzuführen, in dem Sinne mißverstanden worden, als wollten sie in einseitiger Weise die Bedeutung der Herzgröße in den Vordergrund stellen und als wollten sie geringen Veränderungen dieses Umstandes übertriebene Bedeutung gegenüber anderen Faktoren in der Herzuntersuchung beimessen. Dieser Eindruck war von einem so vielseitigen und kritischen Kliniker wie Moritz keineswegs beabsichtigt und ist daher falsch; er kam wohl dadurch zustande, daß die Unklarheiten, die in der Frage der Herzgröße früher bestanden, zunächst zu einer Reihe von Arbeiten über diesen Gegenstand lockten und daß andererseits die Methode der Orthodiagraphie sich gerade für diese Arbeiten von selbst empfahl. Andere Fragen, Herzform, -lage usw. betreffend, konnten auch auf andere Weise gelöst werden und waren zum Teil gelöst. Außerdem zeigen verschiedene Arbeiten von Dietlen (62—64), daß in der Moritzschen Schule diesen Fragen nicht weniger Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Orthodiagraphie und Herzform. In diesem Zusammenhang ist die 1912 erschienene Arbeit Ottens (323) von besonderem Belang. Sie bringt zunächst eine erwünschte Bestätigung der von Moritz, Francke, Dietlen, Groedel und anderen festgestellten Tatsachen über die Beziehungen zwischen Herzmaßen und Körperkonstitution. Die Berechtigung, von Normalmaßen und normalen Formtypen des Herzens zu sprechen, wird von Otten ebenfalls anerkannt. Beachtenswert sind seine Feststellungen zu der Frage, in welcher Körperstellung die Orthodiagraphie ausgeführt werden soll, und seine Ergebnisse über die Ausführbarkeit der Methode. Im Brennpunkt seiner Ausführungen steht die Frage, was die Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung leistet. In der Beantwortung derselben kommt er zu dem scheinbar überraschenden Ergebnis, daß für die Erkennung geringer Grade von Herzerweiterung die Feststellung der Herzmaße nicht ausreicht, weil schon unter normalen Verhältnissen zu große Schwankungen zwischen Durchschnittszahlen und Grenzwerten in den einzelnen Herzabmessungen vorkommen. Im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen glaubt Otten, daß am ehesten die Berücksichtigung des Breitendurchmessers geringgradige Vergrößerungen des Herzens erkennen läßt, und zwar deswegen, weil in den Abmessungen dieses Durchmessers gleichzeitig die Formveränderungen am deutlichsten zum Ausdruck kommen, die das pathologische Herz erleidet. Diese Veränderungen sind nach seiner Erfahrung häufig frühzeitiger im Orthodiagramm erkennbar als Größenveränderungen und es ist daher ihre Erkennung ungleich wichtiger als die ausschließliche Berücksich-

tigung der Größenabmessungen. Mit dieser Feststellung hat Otten zweifellos eine Frage von größter Bedeutung angeschnitten, was ich um so mehr betone, als er damit der Orthodiagraphie als solcher nicht nur keinen Abbruch getan, sondern ihr nur noch weitere Grenzen gesteckt hat.

Ich bin mit Groedel und Otten ganz einig in der Anschauung, daß die Orthodiagraphie für das Studium der Herzform mindestens so wichtig und ebenso zuständig geworden ist, wie für die Beurteilung der Herzgröße.

Mit dem Orthodiagrammen läßt sich, wie schon Moritz (299) gezeigt hat, leicht auch eine Tiefenbestimmung bestimmter Punkte der Herzränder ausführen. Diese kommt für praktische Zwecke wohl nur selten in Frage, kann dagegen für wissenschaftliche Untersuchungen recht wichtig sein. Noch einfacher, aber weniger genau, gelingt die Tiefenbestimmung mit der Blendenrandmethode von Holzknecht (198). Herrnheiser (171) hat mit dieser eine Reihe von Bestimmungen ausgeführt, auf die wir später zurückkommen werden.

Nebenbei sei hier noch bemerkt, daß die Orthodiagraphie nicht nur für die Herzuntersuchung in Frage kommt; von anderen Zwecken sei hier nur auf die Fremdkörperlokalisation hingewiesen.

Orthodiagraphie und Perkussion.

Auch ein anderer Eindruck ist falsch, der hie und da geäußert wurde: der Eindruck, als wollte die Orthodiagraphie die Perkussion verdrängen oder ersetzen. Im Gegenteil: die Entwicklung der Orthodiagraphie hat gezeigt, daß sie außerordentlich befruchtend auf die Perkussion gewirkt und die mit ihr zu lösenden Fragen zu neuer Bedeutung geführt hat. Das Vertrauen auf die Perkussion, das wir heute im Unterricht unseren Hörern aneignen können und sollen, nämlich das Vertrauen darein, daß wir die wirklichen Herzgrenzen auf der Brustwand darstellen, daß wir „Herztypen“ mit der Perkussion zeichnen können, wie Curschmann und Schlager (51) treffend gesagt haben, wäre ohne die Hilfe, die die Orthodiagraphie der Perkussionstechnik gegeben hat, nicht denkbar.

Im einzelnen ist hier als wesentlich zu erwähnen, daß Moritz an der Hand der Orthodiagraphie gezeigt hat, daß man durch die Perkussion nicht nur einen je nach der Abstufung des Klopfes mehr oder weniger relativen Anteil der Herzvorderfläche als relative Dämpfung, sondern die ganze Fläche mit weitgehender Genauigkeit als „große Herzdämpfung“, daß man also die wirkliche Herzbegrenzung feststellen kann. Dietlen (61) hat dann an großem Material eingehend die Zulänglichkeit dieser Perkussionsart, die man nicht mit Unrecht als Moritzsche

Perkussionstechnik bezeichnet, obwohl sie keine besondere Methode sein will, erwiesen und genauere Anhaltspunkte über Einzelheiten gegeben. Goldscheider (117—119) hat unter Kontrolle der Orthodiagraphie seine bekannte „Schwellenwerts-Perkussion“, auch „Ortho-Perkussion“ genannt, ausgebildet, Treupel (406/407) und andere haben gezeigt, wie weit verschiedene Perkussionsmethoden dem Ideal einer orthodiagraphischen Herzgrößenbestimmung nahekommen können, und daß es keine Methode gibt, die dieses Ideal ganz und stets zuverlässig erreichen kann.

Die obige Darstellung gibt in der Frage: Orthodiagraphie und Perkussion den Standpunkt wieder, den ich bis 1913 vertreten habe. Mein heutiger ist nicht mehr ganz derselbe. Was mich veranlaßt hat, ihn etwas zu ändern, sind hauptsächlich Erfahrungen der Praxis, ganz besonders der des Krieges. Selbstverständlich vertrete ich auch heute noch die Anschauung, daß der Student die Perkussion so gründlich wie nur möglich erlernen und daß der Arzt sie so beherrschen muß, daß er im allgemeinen nicht im Zweifel bleibt, ob er es mit einem annähernd normal großen und normal geformten oder mit einem ausgesprochen krankhaft geformten Herzen zu tun hat. Aber das Bessere ist der Feind des Guten. Das gilt auch hier. Die Orthodiagraphie ist eben das Bessere. Gegen diese Erkenntnis sollte man sich nicht mehr sträuben. Man untersucht ja heute Pulsunregelmäßigkeiten auch nicht mehr mit den alten Sphygmographen, sondern mit neueren besseren und mit der elektrokardiographischen Methode, und man verläßt sich auch nicht mehr auf die Magenperkussion, seitdem man Form und Größe des Magens mit Röntgenstrahlen besser darstellen kann.

Tatsächlich verlangen ja wohl auch die meisten Kliniker am Bett eines Herzkranken heute ein Orthodiagramm oder wenigstens eine Fernaufnahme. Man kann daher auch nicht mehr gut sagen, die Orthodiagraphie sei eine willkommene Ergänzung der Perkussion. Sie ist mehr. Sie ist eine durchaus selbständige Methode, die man überall dort anwenden muß, wo die Perkussion nicht ausreicht, wo man ihren Ergebnissen aus irgendeinem Grunde mißtraut und wo man wirklich Zuverlässiges über die Form und Größe des Herzens und der großen Gefäße erfahren will. Solcher Fälle gibt es aber genug, wie wir später noch sehen werden.

b) Orthophotographische Methoden.

Der Orthodiagraphie wurde hier ein breiter Raum gewidmet, weil sie gewissermaßen die Methode der röntgenologischen Herzuntersuchung ist, weil sie bisher am meisten auf diesem Gebiete geleistet hat und weil sich bei ihrer Darstellung eine ganze Reihe von anderen

wichtigen Fragen erörtern ließ. Die Tatsache, daß sie erst erlernt werden muß, um ihre Vorzüge zu vermitteln, daß sie einen eigenen Apparat benötigt, den kleinere Röntgenlaboratorien ersparen wollen, und nicht zum geringsten die Überzeugung mancher Röntgenologen, daß sie nicht genügend objektiv sei, haben dazu geführt, nach anderen und zwar photographischen Verfahren zu suchen, die das gleiche, womöglich noch mehr, leisten sollten. So haben Lepper-Immelmann (263) ein interessantes Verfahren, die Orthophotographie, angegeben, das von Rieder (341) etwas modifiziert wurde. Albers-Schönberg (7) hat in dem Bestreben, jeder Durchleuchtung, die bei den bisherigen Verfahren nicht zu umgehen war, möglichst aus dem Wege zu gehen, sich mit anderen Modifikationen der Orthophotographie viele Mühe gegeben. Einen Ersatz der Orthodiagraphie können beide Methoden schon deswegen nicht beanspruchen, weil die erste, die Immelmanssche, einen Orthodiagraphen, die andere, die Albers-Schönbergsche, einen nicht ganz leicht zu handhabenden Apparat voraussetzt und außerdem beide viel zu umständlich sind.

c) Die Fernphotographie.

Erst die von A. Köhler (241) 1905 angegebene Fernphotographie hat das Problem auf gewöhnlichem photographischen Wege gelöst und dabei scheinbar die Subjektivität des Orthodiagraphen ganz ausgeschaltet. Man versteht unter Fernphotographie, für welche Köhler selbst die Bezeichnung Teleröntgenographie, andere die Bezeichnung Distanzaufnahme gebrauchen, die photographische Aufnahme des Herzens aus einer Entfernung, bei der man die an sich divergente Röntgenstrahlung praktisch als parallel einfallend bezeichnen kann. Eine wirkliche Parallelität der Röntgenstrahlen gibt es natürlich nicht, solange die Röntgenstrahlen nicht etwa durch Linsen parallel gerichtet werden können. Köhler hat die Differenzen zwischen der wirklich parallelen und der bei 150—200 cm Abstand noch bestehenden zentralen Projektion für verschiedene Herzdurchmesser und verschiedenen Abstand derselben von der Platte berechnet und tabellarisch zusammengestellt. (Vgl. Tab. 1 nach Köhler.) Sie sind in der Tat nach dieser Tabelle bei 2 m Abstand so gering, daß sie für ein und dasselbe Objekt keine Rolle spielen würden; tatsächlich sind sie aber größer, als nach der Berechnung, wenn man die durch das Orthodiagramm und das Teleröntgenogramm erhaltenen Größenwerte bestimmter Herzdurchmesser miteinander vergleicht. Solche Untersuchungen haben Levy-Dorn und Hessmann (272) schon 1909, ich selbst (68) 1913 angestellt. Genauer nachgegangen ist dieser Frage Hammer (162). Er fand für den Tr (transversaler Herzdurchmesser) einen Durchschnittsfehler von $\pm 1,2$

und eine Fehlerbreite von $+2,1$ cm bei der Fernaufnahme gegenüber dem Orthodiagramm im Stehen, von $+1,0$ bzw. $+1,4$ cm gegenüber dem im Sitzen.

Tabelle 1.

Verzeichnung des linken Herzrandes in Millimetern bei 1,5 m Fokusdistanz (nach A. Köhler).

Entfernung der Herzspitze von der mittleren Sagittalebene des Körpers in cm.	Entfernung der photographischen Platte von der Herzspitze in cm.				
	4	5	6	7	8
7	1,9	2,4	2,9	3,4	3,9
8	2,1	2,7	3,3	3,9	4,5
9	2,4	3,1	3,7	4,4	5,0
10	2,7	3,4	4,1	4,8	5,6
11	3,0	3,7	4,5	5,3	6,1
bei 2 m Fokusdistanz.					
7	1,4	1,7	2,1	2,5	2,9
8	1,6	2,0	2,4	2,9	3,3
9	1,8	2,3	2,7	3,2	3,7
10	2,0	2,5	3,0	3,6	4,1
11	2,2	2,8	3,4	3,9	4,5

1. Genauigkeit der Fernaufnahme. Die Fernaufnahme ergibt also immer, auch bei der gleichen Körperhaltung und Atemphase, einen wesentlich größeren Herzschatten als das Orthodiagramm (Abb. 9). Diese Vergrößerung rührt daher, daß eben, selbst bei 2 m Entfernung, die Wirkung der zentralen Projektion noch nicht ganz ausgeschaltet ist, bzw. daß Teile der hinteren Herzoberfläche, die bei rein orthogonaler Projektion nicht randbildend sind, bei der Fernaufnahme noch tangential getroffen werden und daher den Herzschatten vergrößern. Die Forderung von Vaquez und Bordet, die Fernaufnahme aus $2\frac{1}{2}$ m Entfernung zu machen, verdient daher Beachtung. Aber selbst bei diesem Abstand beträgt die Vergrößerung eines Objektes von 15 cm Durchmesser noch 4—5 mm (nach Vaquez und Bordet), von 11 cm maximal 3,6 mm (nach Köhler), wenn man die Tiefenlage bis zu 8 cm annimmt. Bei einem Objekt von 18 cm Durchmesser (für große Herzen kein ungewöhnlicher Tr) und 10 cm Tiefenlage würde der Fehler bereits 8 mm ausmachen. An sich würde dieser Vergrößerungsfehler bei der Fernaufnahme nicht viel zu bedeuten haben, nachdem wir ja auch bei der Orthodiagraphie mit einem Fehler rechnen müssen, wenn er ein konstanter wäre.

Aber das ist eben nicht der Fall. Zunächst nimmt er — allerdings mathematisch — mit der Zunahme des queren Herzdurchmessers und mit größerem Abstand desselben von der Projektionsfläche — den wir

ohne umständliche Berechnung aber nicht kennen — zu, dann hängt er aber auch, wie Hammer sehr richtig betont, von „physiologischen Fehlerquellen“ ab, die wir weder ganz ausschalten noch auch zahlenmäßig bewerten können. Diese liegen darin, daß bei der Fern- und Momentaufnahme — und nur diese liefert im allgemeinen klare Bilder — die Herzränder einmal und teilweise in Systole und teilweise in Diastole getroffen werden, was immerhin einige Millimeter Unterschied ausmacht. Diese Ungenauigkeiten des Zufalles können wir nur durch komplizierte Apparate ausschalten (C a). Nie ganz zu umgehen sind dagegen auch bei aller Vorsicht Beeinflussungen der Herzgröße durch

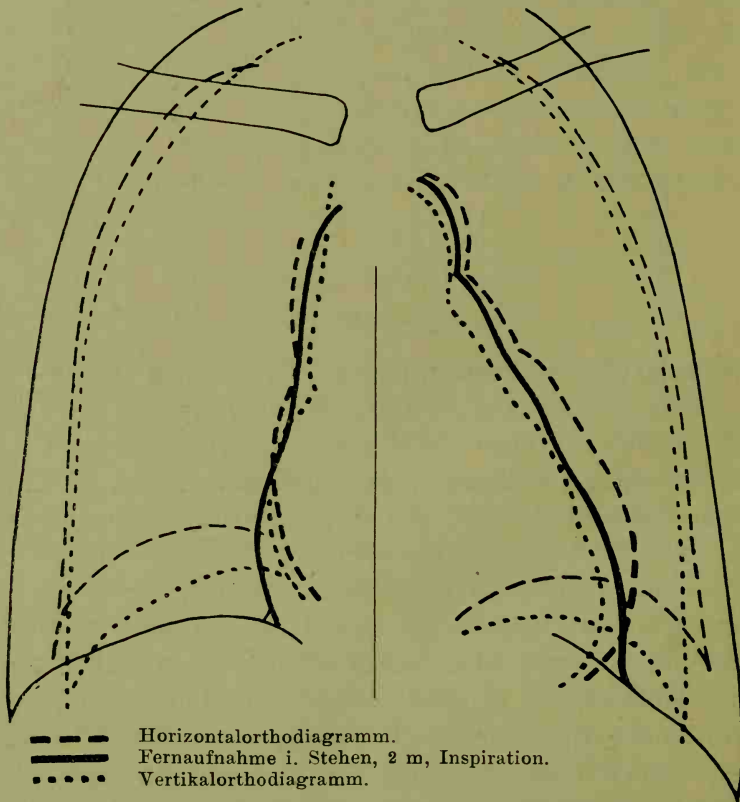


Abb. 9.

unwillkürliche Ansaugung oder Pressung (Müllerscher oder Valsalvascher Versuch) von seiten des Untersuchten (Abb. 10). Diese verschiedenen in der Person des Untersuchten liegenden Fehlerquellen kommen gewiß nicht zu Lasten der Methode, bedingen aber doch nach Hammer bei unmittelbar aufeinanderfolgenden Kontrollaufnahmen einen durchschnittlichen Fehler von 0,4 (Max. 1,3) cm, bei Kontrolluntersuchungen an verschiedenen Tagen sogar einen solchen von 0,6 (Max. 1,6) cm, wie z. B. Abb. 10 zeigt. Diese unvermeidlichen Fehler

sind erheblich größer als die entsprechenden bei der Orthodiagraphie. Tatsächlich ist es mir bisher nicht gelungen, zwei sich vollständig deckende Fernaufnahmen bei Kontrolluntersuchungen zu erhalten (vgl. Abb. 10 u. 11), während ich solche Orthodiagramme in beliebiger Zahl aufweisen kann. Es ist also mit der Genauigkeit der Fernaufnahme infolge fehlender Konstanz der im Objekt liegenden physiologischen Fehler zum mindesten nicht besser bestellt als bei der Orthodiagraphie.

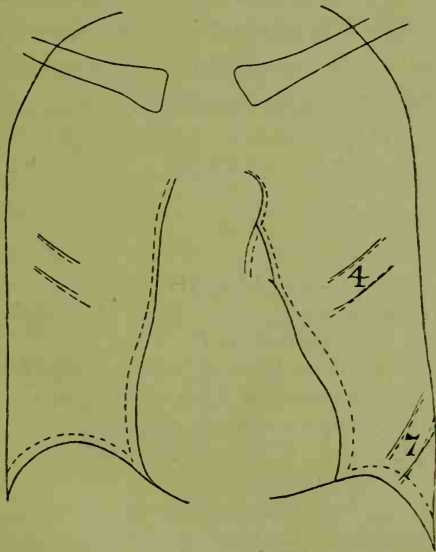


Abb. 10.

Fernaufnahmen desselben Patienten unter gleichen Bedingungen, beidemale bei tiefer Inspirationsstellung. Die beträchtliche Differenz zwischen beiden Aufnahmen kann nur durch den infolge verschieden tiefer Atmung verschiedenen Zwerchfellstand bzw. durch Pressung erklärt werden.

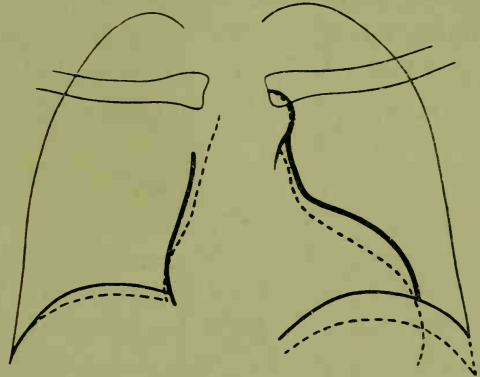


Abb. 11.

Fernaufnahmen des gleichen Mannes an verschiedenen Tagen bei genau gleicher Einstellung. Herzkonturen infolge verschiedener (unbeabsichtigter) Zwerchfelleinstellung sehr verschieden.

2. Objektivität. Auch die oft betonte größere Objektivität der Fernaufnahme bestreite ich, solange nicht allgemeingültige technische Aufnahmeregeln ein- und durchgeführt sind. Die Subjektivität der Orthodiagraphie liegt im Auge und in der Geschicklichkeit des Untersuchers, die der Fernaufnahme zunächst in der Einstellung. Es macht zwar für das Resultat nur wenige, 1—2 mm, im Tr aus, ob ich den Normalstrahl bei der Aufnahme auf die Wirbelsäule oder einige Zentimeter links oder rechts richte (Abb. 12), dagegen schon etwas mehr, namentlich für die Form, ob ich auf den 6. Brustwirbel oder höher und tiefer zentriere. Immerhin sind es wieder ein paar Millimeter, die sich zu den physiologischen Fehlern addieren und so die Genauigkeit weiter beeinträchtigen können. Wie die Einstellung zweckmäßig zu machen ist, davon s. unten.

3. Körperhaltung. Wie schon oben erwähnt, gelingen Fernaufnahmen nur gut bei vertikaler Körperstellung, am besten im Stehen,

weil hier durch die starke Lungenentfaltung die besten Kontraste gegeben sind; gar nicht, oder wenigstens nicht genügend, am liegenden Menschen. Albers-Schönberg hat zwar für diese Untersuchung eine eigene, exakt arbeitende Einrichtung angegeben, aber sie ist zu umständlich, um allgemein eingeführt zu werden. Einfachere Einrichtungen wären zwar leicht herzustellen, wenigstens für Bauchlage, in der das Herz am nächsten an die Platte herangebracht werden kann. Aber durch diese entstehen ungünstige physiologische und photographische Verhältnisse, die die an sich schon bei der Photographie des Herzens im Liegen vorhandenen Schwierigkeiten noch vergrößern. Diese Beschränkung der Fernaufnahme auf die vertikale Stellung muß also als

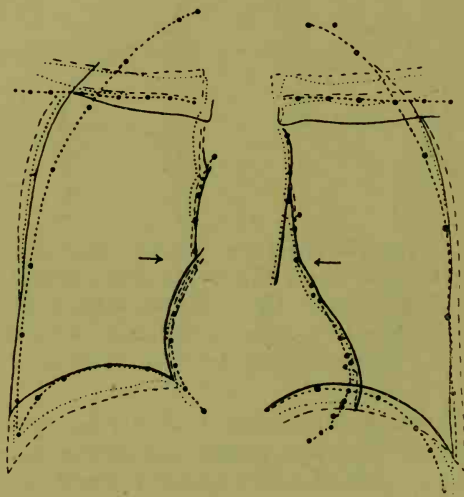


Abb. 12.

Fernaufnahmen aus 2 m. Höheneinstellung auf $\rightarrow \leftarrow$.

—— Obere Brusthälfte der Platte fest anliegend, Rücken krumm.

--- Genau median eingestellt.

.... 3 m links von Medianlinie eingestellt.

.-.-. Vertikalorthodiagramm.

Herzspitze auf allen 3 Fernaufnahmen nicht abzugrenzen.

ein weiterer Nachteil bezeichnet werden, der allerdings für die Sprechstundenpraxis nicht ins Gewicht fällt.

4. Atmungsphase. Die Aufnahme im Sitzen oder Stehen verlangt gute Kontraste. Diese sind natürlich am besten bei tiefer Einatmung zu erzielen. Daher wurden bisher und werden wohl auch noch die Fernaufnahmen meistens in dieser Atemphase gemacht. Daß dadurch für die Beurteilung und Messung ganz unbrauchbare Entstellungen des Herzens entstehen, wird in Kap. 4 noch genauer ausgeführt werden. (Vgl. auch Abb. 9) Aber auch, wenn man von der Ausmessung absieht, werden durch die tiefe Einatmung die Buchten und Bogen des Herzschatens so abgeflacht und verwischt, daß viel von der eigenartigen Gliederung verloren geht. Es ist also zu verlangen, wie dies außer mir Albers-Schönberg, Groedel, Hammer und Assmann getan haben, daß die Fernaufnahmen nicht bei tiefer, sondern höchstens bei ganz leichter Einatmung, noch besser bei ruhig fort-

gehender, gänzlich unbeeinflusster Atmung gemacht werden, wie die Orthodiagramme. Nur so erhält man die für Vergleichsaufnahmen zu verschiedenen Zeiten notwendigen einigermaßen vergleichbaren Verhältnisse im Zwerchfellstand und in der von ihm abhängigen Herzform und -lagerung. Bei beabsichtigter tiefer Zwerchfelleinstellung gelingt dies nur zufällig, auch wenn man Pressung und Saugung vermeidet. Allerdings muß man bei der geforderten Art der Aufnahme oft recht ungenügende Negative, auf denen einzelne Teile der Herzsilhouette nicht immer mit der erwünschten Deutlichkeit zu erkennen sind, in Kauf nehmen.

5. Randgliederung und Herzspitze. Das gilt vor allem für zwei wichtige Teile: die Stelle, an der der rechte Vorhofbogen in den Gefäßschatten übergeht (Vorhofgefäßwinkel), und die Herzspitze. Diese beiden Stellen bezeichnen aber die Endpunkte des L (Längsdurchmesser). Diesen kann man also auf richtigen Teleröntgenogrammen nur selten — auch Hammer sagt: „fast nie“ — bestimmen, während das im Orthodiagramm fast immer der Fall ist. Das ist ein großer, vielleicht der größte Nachteil der Fernaufnahme. Diesem Übelstand nun einfach dadurch auszuweichen, daß man den L als unwesentlich bezeichnet und gar nicht zu ermitteln sucht, ist zwar bequem, aber so lange nicht richtig, als nicht erwiesen ist, daß der L tatsächlich überflüssig ist (s. Ausmessung des Orthodiagramms und Herzgröße). Das ist aber vorläufig nicht der Fall.

6. Einfachheit der Ausführung. Die Fernaufnahme soll leichter und schneller anzufertigen sein als ein Orthodiagramm und erfordere keinen besonderen Apparat. Das wurde immer wieder und noch neuerdings wieder von Hammer behauptet. Die erste Behauptung ist halb richtig. Wenn man nur ein gewöhnliches Röhrenstativ (Lambertz oder Jamin) und keine weiteren Hilfseinrichtungen besitzt, kann man zwar Fernaufnahmen machen, aber keine, die dem Anspruch auf Exaktheit genügen. Die zweite Behauptung ist überhaupt falsch. Um eine Fernaufnahme richtig vorzubereiten und sie vor allen Dingen richtig einzustellen, brauche ich 2—3 Minuten. In der gleichen Zeit mache ich bei stets gebrauchsfertigem Apparat und entsprechender Übung, ohne die es allerdings nicht geht, auch ein Orthodiagramm. Dieses ist dann aber auch beinahe schon fertig, d. h. lese-, meß- und vergleichsfähig auf Papier, während ich die Fernaufnahme erst noch entwickeln usw. muß. Das Resultat erhalte ich hier also frühestens nach einer Viertelstunde, muß es aber dann erst noch durchpausen, um es mit früheren vergleichen zu können.

7. Kostenfrage. Das Orthodiagramm ist selbst heute noch verhältnismäßig billig herzustellen, wenn man erst einmal einen Apparat

besitzt. Die Fernaufnahme kostet aber außerdem mindestens den heute recht erheblichen Preis einer Platte 24/30 und die photographischen Ausgaben. Die einmalige große Ausgabe für die Anschaffung des Orthodiagraphen wird durch diese Unterschiede bei großen Betrieben mehr als ausgeglichen.

Zusammenfassung. Faßt man alle diese Punkte zusammen, so muß man zu dem Schluß kommen, daß die Fernaufnahme der Orthodiagraphie nicht überlegen ist. Es ist zuzugeben, daß sie bequemer ist, weil sie weniger Übung in der Erlernung erfordert. Es ist daher auch richtig, wenn der Ungeübte zur Beurteilung der Herzgröße eine Fernaufnahme — unter Berücksichtigung der aufgestellten Forderungen — statt eines schlechten Orthodiagramms macht. In der objektiven Bewertung und Empfehlung einer Methode darf jedoch der Vorteil der größeren Bequemlichkeit nicht den Ausschlag geben. Die wertvollere Methode ist diejenige, die ihren Zweck — in unserem Falle die möglichst naturgetreue und möglichst vollständige Ermittlung der Herzsilhouette — sicherer erreichen läßt. Das ist für mich vorläufig immer noch die Orthodiagraphie. Ich bin mit dieser Auffassung erfreulicherweise nicht mehr allein, sondern habe in den letzten Jahren wichtige Unterstützung derselben gefunden.

So sagt Groedel (141): „Wir kommen zu dem Schlusse, daß der Nicht-röntgenologe oder der Patient, der eine röntgenologische Größenbestimmung des Herzens beantragt, erwarten darf, daß diese mit einer einwandfreien Methode ausgeführt wird.“ Und Hammer (162): „Dabei (bei der Orthodiagraphie) lassen sich die physiologischen Fehlerquellen leichter ausschalten; bei der Fernaufnahme ist dies nur mit besonderen Apparaten möglich.“

Trotzdem verwerfe ich die Fernaufnahme durchaus nicht. Ich wende mich nur gegen ihre kritiklose Verbreitung, die sie durch die unrichtige Behauptung gefunden hat, daß sie unter allen Umständen objektiver sei als die Orthodiagraphie. Ich bin zwar leider überzeugt, daß sie diese trotz der Einwände von meiner und anderer Seite allmählich ganz verdrängen wird. Vorläufig sollten aber m. E. die Kliniken und Herzspezialisten für wissenschaftliche Forschungen an der Orthodiagraphie festhalten. Auch da, wo die Orthodiagraphie geübt wird, bleibt der Fernaufnahme für die einmalige Festlegung der Herzform, zumal bei den komplizierten Formen der Klappenfehler, bei Aneurysmen, bei Aortenerkrankungen, auch für die nicht wissenschaftlichen Fragen dienende annähernde und einmalige Feststellung der Herzgröße in der täglichen Praxis, ferner für die der Orthodiagraphie schlecht zugänglichen Schrägaufnahmen, wiederum vorwiegend der Aorta, ein großes und dankbares Feld der Betätigung.

Vergleichende Messungen der Ergebnisse von Fernaufnahme und

Orthodiagraphie sind jedoch nur unter bestimmten Einschränkungen zulässig.

Will man die Fernaufnahme als Verfahren zur Herzgrößenbestimmung verwenden und dabei Resultate gewinnen, die mit etwa später gewonnenen zu vergleichen sind, so befolge man eine bestimmte Technik.

Technik der Fernaufnahme.

1. Man arbeite nur mit zentrierter Röhre. Die Zentrierung derselben erfolgt am besten genau auf die Mitte einer Scherenblende.

2. Die Einstellung des Herzens zur Aufnahme darf nicht durch einfaches Visieren der Röhre nach dem Körper, etwa auf den 6. Brustwirbeldornfortsatz oder einen anderen Punkt, erfolgen. Am besten verfährt man folgendermaßen: der Untersuchte lehnt sich am Durchleuchtungsstativ — am geeignetsten hiefür ist das Wenckebachsche oder Köhlersche — mit der Brust möglichst fest gegen den Durchleuchtungsschirm bzw. die denselben tragende Fläche und wird in dieser Stellung fixiert. Dann wird durchleuchtet und dabei ein schmaler Querspalt der Blende auf die Herztaille (Vorhof-Cava-Pulmonalis-Winkel), ein schmaler Längs- (Vertikal-)Spalt auf die Mittellinie eingestellt.

Eine zweckmäßig erscheinende Einstellungs-Vorrichtung hat Preminger (332) angegeben. Sie erlaubt, auch nachträglich auf der Platte die Höhe der Einstellung abzulesen.

3. Die Röhre — beim Wenckebach-Stativ das ganze Röhrengestell — wird auf 2 m, besser $2\frac{1}{2}$ m vom Schirm entfernt (Markierung der Entfernungen am Boden oder an den Schienen, auf denen das Röhrengestell gleitet); die Blende wird auf eine der Plattengröße entsprechende möglichst kleine Öffnung eingestellt (für jede Entfernung, Plattengröße und Entfernung des Röhrenfokus von der Blendenebene ein für allemal leicht zu errechnen oder auszuprobieren).

4. Der Schirm wird durch eine Kassette (Platte mit 1, Film mit 2 Verstärkungsschirmen) ersetzt. Format 24/30 genügt in vielen Fällen, 30/40 ist übersichtlicher, 40/50 im allgemeinen entbehrlich, 40/40 besonders geeignet.

5. Der Patient bleibt während der ganzen, übrigens kurzen Vorbereitungen unverändert in der obigen Stellung (stehend oder sitzend).

6. Belichtungszeit: Verfügt man über ein Röntgen-Instrumentarium, das gestattet, unter den angegebenen Bedingungen ganz kurz zu exponieren (etwa $\frac{1}{10}$ Sek.), so belichtet man am besten, ohne vom Patienten eine bestimmte Atmungsphase zu verlangen. Auf alle Fälle tiefe Inspiration vermeiden! Man stelle sich mit dem Schalttisch oder der Fernauslösung des Momentschalters neben den Patienten und

schalte ein, während derselbe sich eben anschickt, einzuatmen. Muß man so lange belichten, daß man ohne Atem-Anhalten keine scharfen Zwerchfelllinien bekommt, so lasse man bei ganz oberflächlicher Inspiration den Atem anhalten und belichte dann. Natürlich bekommt man bei Nicht-Momentaufnahmen keine scharfen Herzkonturen und hat manchmal Mühe, auf so gewonnenen Bildern die einzelnen Bogen des Herzens abzugrenzen; aber dieser Nachteil ist nicht so schlimm und wird zum Teil dadurch aufgewogen, daß sich auf solchen Bildern häufig systolische und diastolische Herzphasen erkennen lassen. Man gewinnt so einen nicht unerwünschten Zuwachs an meßbaren Befunden.

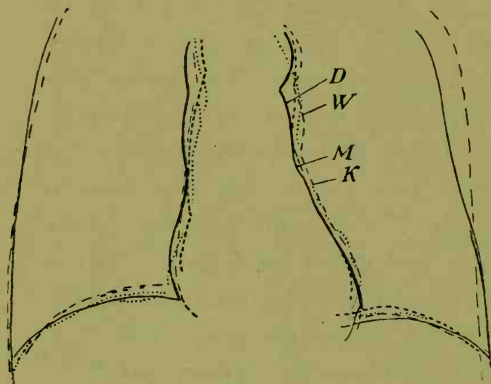


Abb. 13.

Fernzeichnungen bei 150 cm in Expiration und Diastole.

D u. *W* geübte Untersucher. — *M* u. *K* nicht geübt. Magerer junger Mann.

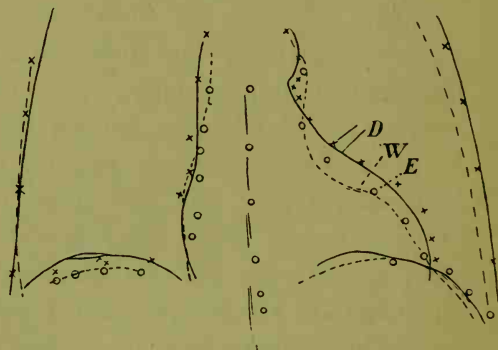


Abb. 14.

Fernzeichnungen in 150 cm Entfernung von 3 verschiedenen Untersuchern, von denen *D* u. *W* geübt sind. *E* wenig Übung hat. *D* hat am Anfang (—) und ganz am Schluß noch einmal (××××) gezeichnet. Korpulenter Mann.

Aufgabe: Expiration u. Diastole

Das fertige Negativ wird durchgepaust, die Pause mit den nötigen Daten versehen, unter denen Angaben über Entfernung, Körperstellung, Einstellung (←...→ oder ×), Atemphase und Belichtungszeit nicht fehlen sollten. In der geschilderten Weise gehandhabt kann die Tele-röntgenographie das Maximum an Exaktheit leisten, das für Vergleichsuntersuchungen unbedingt nötig ist. Über die Normalmaße des Tele-röntgenogramms s. Kap. 6.

d) Ferndurchleuchtung und -zeichnung.

Dieses wohl gelegentlich von jedem Röntgenologen versuchte, von Strauß und Voigt (399) zum ersten Male als Methode angegebene Verfahren der Herzgrößenbestimmung ist zu ungenau und roh, um empfohlen werden zu können. Hammer (162) hat sich der Mühe unterzogen, den Durchschnitts-Meßfehler und die Fehlerbreite

der Fernzeichnung zu berechnen. Sie sind beim stehenden Menschen am größten und charakterisieren das Verfahren als ganz unzuverlässig. Noch anschaulicher geht dies aus Abb. 13 und 14 hervor. Man kann also die Fernzeichnung nur als orientierende, nicht aber als messende Methode bezeichnen. Daß trotzdem versucht wurde, mit ihr wissenschaftliche Fragen und noch dazu eine so kitzliche, wie die Frage der Beeinflussung des Herzens durch Sport, anzugehen (J. Spies [389]), beweist nur, wie schief der Zweck und die Bedeutung einer wirklich exakten Herzmessung eingeschätzt wurde.

C. Besondere Methoden.

Eine Reihe besonderer Methoden wurde zu dem Zwecke erdacht, entweder Momentbilder des Herzens in ganz bestimmten Phasen der Herz-Revolution oder ganze Serien von Bildern während einer Revolution herzustellen.

a) Die zeitlich bestimmte Phasenaufnahme.

Mit einem Problem, das befriedigend erst zu lösen war, nachdem man wirkliche Momentaufnahmen herstellen konnte, hat sich nach mehreren Vorläufern, die das Problem mehr von der allgemein technischen Seite in Angriff genommen hatten, besonders A. Weber (415/416) abgegeben. Es gelang ihm, den Stromschluß in der Röhre mit einem Lichtsignal so in Verbindung zu bringen, daß auf einer gleichzeitig nach O. Frank aufgenommenen Pulskurve der Augenblick der Herzaufnahme genau verzeichnet war.

Einen Schritt weiter sind Th. und Fr. Groedel gekommen (144), indem sie die Phasen- oder Serienaufnahme mit der Elektrokardiographie kombinierten. Als besonders einfache Zeitmarkierung stellte sich dabei heraus, daß die Galvanometersaite im Moment der Röhreneinschaltung aus der Null-Linie geschleudert wird und dadurch von selbst aufs genaueste die Zeit der Aufnahme im Elektrokardiogramm registriert.

b) Huismans (202/206) ist in dieser Hinsicht eher einen Schritt rückwärts gegangen, indem er die Auslösung der Phasenaufnahme durch Radialis- und später Carotispuls-Übertragung vornimmt und den Moment der Phase im Pulsbild errechnen muß. Dadurch wird die Methode natürlich umständlich und ungenau. Er gibt zwar an, seine Aufnahmen so einrichten zu können, daß eine Aufnahme an das Ende der Diastole, die andere an das Ende der Systole der Kammern fallen muß, aber bewiesen scheint mir das noch nicht zu sein. Im übrigen glaubt er mit seinem Verfahren der „Telekardiographie“ die Ortho-

diagraphie überflüssig gemacht oder durch besseres ersetzt zu haben. Auch darin kann ich ihm aus den oben genannten Gründen nicht bestimmen. Dagegen halte ich die Möglichkeit, das Herz auf einer Platte systolisch und diastolisch fixieren zu können, falls es nach der Huismansschen Methode wirklich regelmäßig gelingt, für einen Fortschritt, über den an anderer Stelle (Kap. 2) berichtet wird. Einstweilen kann ich mich von der Zuverlässigkeit der Huismansschen Zeitberechnung schon deswegen nicht überzeugen, weil auf den von ihm veröffentlichten Bildern mit doppelter Kammerlinie (Systole und Diastole) einige Male eine systolische Gefäßlinie vorhanden, so und so oft aber nicht vorhanden ist. Träfe er immer die gleiche systolische Phase, so müßte die Doppelkonturierung an den Gefäßen immer vorhanden sein oder immer fehlen. Auch sagt er an einer Stelle selbst, daß es auch bei ganz gesund erscheinenden Herzen nicht immer gelingt, eine diastolische Herzrandverschiebung auf die Platte zu bekommen. Es wäre erwünscht, daß auch von anderer Seite Versuche mit dem Telekardiographen gemacht würden, da das Prinzip, abgesehen von der ungenügenden Übertragung der Auslösung und Phasenbestimmung, recht bestechend ist, um über manche Fragen genauere Auskunft zu erhalten, für die die Schirmbeobachtung nicht ausreicht.

c) Das Bestreben, bewegte Organe in Serien von Momentbildern festzuhalten, wurde von zwei Seiten ungefähr zu gleicher Zeit in Angriff genommen. Von Kästle, Rieder, Rosenthal (216) in Form der sogenannten Röntgenbiographie, von den Brüdern Groedel (144) in der bereits erwähnten Röntgenkinematographie. Beide Verfahren arbeiten mit Plattenwechselmaschinen, die eine Reihe von Aufnahmen innerhalb einer Minute ermöglichen. Zu einer wirklich kinematographischen Wiedergabe der Herzbewegung reicht die Anzahl der während einer Herzrevolution gewonnenen Einzelaufnahmen noch lange nicht aus. Man kann sich allerdings nach Groedel dadurch helfen, daß man Einzelbilder aus verschiedenen Revolutionen, die durch exakte Zeitmarkierung im Elektrokardiogramm zeitlich festgelegt sind, in richtiger Reihenfolge zusammensetzt.

Eine wirklich für die Herzbewegung ausreichende Kinematographie gibt es aber noch nicht. Sie wird erst dann möglich sein, wenn das Fluoreszenzbild des Leuchtschirms mit einem gewöhnlichen Kinematographen aufgenommen werden kann. Das scheitert einstweilen noch an der Unempfindlichkeit der photographischen Platten für Fluoreszenzlicht.

d) Gleiche Zurückhaltung ist vorläufig noch der Röntgenstereographie des Herzens gegenüber am Platz, die zuerst von A. Köhler (240) versucht und für die Lungen besonders von Wenckebach (431/432) mit Erfolg angewendet wurde. So wertvoll sie hierfür sein kann, so

versagt sie beim Herzen wegen seiner bei großer Masse nach der Tiefe zu geringen Plastik. Dagegen ist sie für die Analyse des Mittelschattens in schrägen Durchmessern nicht ohne Bedeutung und kann daher für die Beurteilung der Brustaorta gelegentlich herangezogen werden. Von der für Herz- und Gefäßuntersuchungen besonders geeignet erscheinenden stereoskopischen Röntgendurchleuchtung, für die Regener (334) einen Apparat angegeben hat, ist es leider ganz still geworden.

e) Die von Gött und Rosenthal (115) ausgearbeitete Röntgenkymographie stellt ein Verfahren zur ausschließlichen Aufnahme der Herzpulsationsbewegungen dar. Die Bewegungen der Herzränder werden durch einen schmalen horizontalen Schlitz auf eine vor diesem fallende Platte als Wellenbänder photographiert. Über die mit diesem Verfahren erzielten Ergebnisse s. Kap. 2.

2. Teil.

Das normale Herz im Röntgenbild.

II. Kapitel.

Das absolute Röntgenbild.

Begriff. Wenn wir den Brustkorb in irgendeiner Richtung durchleuchten oder photographieren, so bekommen wir auf Schirm oder Platte einen durch die Herz- und Gefäßmasse bedingten Schatten, dessen Gesamtheit wir, wenn es sich um ein normales Herz handelt, als normales Röntgenbild des Herzens bezeichnen. Genau genommen gibt es also ebenso viele normale Herzbilder, als es Projektionsrichtungen gibt. Man hat jedoch schon frühzeitig erkannt, daß es zweckmäßig ist, sich für gewöhnlich auf bestimmte Richtungen zu beschränken, und unterscheidet diesen Richtungen entsprechend bestimmte normale Herzbilder, nämlich das normale Herzbild bei sagittalem, bei frontalem und bei bestimmtem schrägen Strahlengang. Weil ferner von der früher allein möglichen Projektion des Herzens durch die Perkussion her unsere Vorstellung vom Herzen an der — übrigens ja auch wichtigsten — Projektion in sagittaler Richtung hängt, kann man das bei sagittalem Strahlengang entworfene Herzbild auch als normales Röntgenbild in engerem Sinn bezeichnen. Offenbar müßte man auch diesen Begriff noch enger fassen und nur das bei parallelem Strahlengang gewonnene Vorderbild als Normalbild des Herzens gelten lassen, weil nur dieses unverzeichnet ist. Und noch weiter wäre schließlich zwischen einem normalen Röntgenkardiogramm des stehenden, sitzenden und liegenden Menschen zu unterscheiden. Diese theoretisch notwendigen Unterscheidungen haben glücklicherweise keine allzu große praktische Bedeutung, da die Unterschiede zwischen den verschiedenen Bildern wenigstens qualitativ nicht allzu groß sind. Wir halten uns daher bei der Beschreibung an das Durchleuchtungs- oder Nahbild des Herzens, da dies nun einmal das alltägliche und diagnostisch wichtigste ist, und müssen dabei nur der Tatsache eingedenk bleiben, daß dies nicht das wahre Röntgenbild ist.

1. Das normale Vorderbild.

Die genaue Kenntnis dieses Bildes bildet die unersetzliche Grundlage des Studiums pathologischer Herzen und muß dem Untersucher ähnlich in Fleisch und Blut übergehen und stets instinktiv gegenwärtig sein, wie etwa dem Ophthalmologen der normale Augenhintergrund. Diese Kenntnis kann natürlich nicht durch Beschreibungen und Abbildungen allein gewonnen werden, nur das oftmalige Sehen kann sie vermitteln.

Röntgenbild und Anatomie. Das Röntgenbild des Herzens muß erlernt werden, weil es sich a priori wenig deckt mit der Vorstellung, die wir uns im klinischen und anatomischen Unterricht vom Herzen aneignen. Es mag dies paradox klingen, aber wer noch in den Zeiten studiert hat, wo man die Herzform und -lage nur nach der absoluten und relativen Herzdämpfung zu bemessen gelehrt wurde, wird dies verstehen, und wer den Situs des Herzens an der Leiche — wo es sich eingebettet in die Lungen, nur mit einem kleinen Teil seiner Vorderfläche präsentiert und außerdem durch Starre verkleinert ist (de la Camp, 42), — vor Augen hat, wird anfangs Mühe haben, diesen und den Situs im Röntgenbild in Übereinstimmung zu bringen. Die größte Schwierigkeit, die Vorstellungen, die wir auf so verschiedenen Wegen über das Herz gelehrt bekommen und annehmen, zur Deckung mit dem Bild zu bringen, das uns die Röntgenstrahlen entwerfen, liegt wohl darin, daß wir im Röntgenbild das Herz stets im Zusammenhang mit seinen Gefäßen und dem Zwerchfell, bzw. der Leber, vor uns sehen. Mit dem Bilde des bekannten Kartenherzens stimmt dieses Röntgenbild so wenig überein, daß z. B. Laien, denen man das Herz auf dem Röntgenschirm zeigt, oft gar nicht glauben können, daß sie wirklich ein Herz vor sich haben. Die Einführung der Röntgenbilder des Herzens in Klinik und Praxis ist aus den genannten Gründen daher auch nicht ohne Widerspruch und Kampf mit den alten Anschauungen erfolgt.

a) Das Vorderbild (Grundstellung).

Wenn wir bei sagittaler Durchleuchtung ein Bild des Thorax entwerfen (Fig. 15), so erscheint das Herz mit den Gefäßen bekanntlich inmitten der hell aufleuchtenden Lungenfelder als längliche Schattensilhouette, die annähernd die Form einer hängenden Birne besitzt, und wird wegen dieser Lage auch als Mittelschatten bezeichnet. An dem Zustandekommen dieses Mittelschattens sind allerdings auch noch Brustbein und Wirbelsäule und die sämtlichen mediastinalen Gebilde beteiligt, aber die Ränder des Mittelschattens werden bei normalen Verhältnissen und bei rein sagittalem Strahlengang ausschließlich vom Herzen und den Gefäßen gebildet und entsprechen den seitlichen Be-

grenzungen des Herzens und der Gefäße. Diese Begrenzungslinien zeigen auf beiden Seiten — immer normale Verhältnisse vorausgesetzt — eine immer wiederkehrende typische Gliederung in einzelne, nach außen konvexe Bogen, die durch leichte konkave Einbiegungen oder Kerben gegeneinander abgesetzt sind — die Randbogen des Mittelschattens.

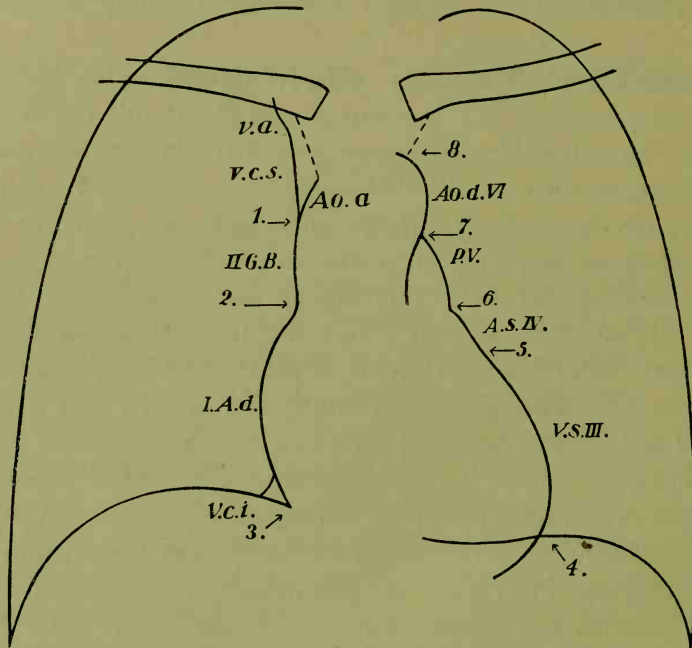


Abb. 15.

Das normale Vorderbild (Nahbild) schematisch.

- | | |
|--|------------------------------------|
| 1—8 bezeichnen die Einbuchtungen zwischen den einzelnen Bogen. | |
| I.A.d. = Atrium dextr. | VI.Ao.d. = Ao. descendens. |
| II.G.B. = rechter Gefäßbogen. | V.a. = Vena anonyma. |
| III.V.s. = Ventric. sin. | V.c.s. = Vena cava sup. |
| IV.A.s. = Atrium sin. | V.c.i. = Vena cava inf. |
| V.P. = Pulmonalis. | 3 u. 4 = die Herzzwerchfellwinkel. |

Gliederung der Herzsilhouette. Die anatomische Bedeutung der einzelnen Bogen, die Topographie des Röntgenbildes, ist schon frühzeitig Gegenstand von eingehenden Untersuchungen gewesen. Was wir heute darüber wissen, verdanken wir direkten Schirmbeobachtungen am Lebenden von Holzknecht, Kraus, Bittorf, v. Criegern, Moritz, Rieder, Rosenfeld, Th. und Fr. M. Groedel, Untersuchungen an der Leiche von Oestreich und de la Camp, Bestimmungen an Gefrierleichen von Weinberger, Leichen-Versuchen mit Eingießungen von Kontrastmassen in die einzelnen Herz- und Gefäßabschnitte von

Fr. M. Groedel. Die letztgenannte Methode hat auch mir gute Dienste geleistet. Die eingehendsten Studien, die im allgemeinen als abschließend bezeichnet werden können, hat wohl Fr. M. Groedel (134) angestellt. Sie sind neuerdings noch durch sehr sorgfältige Beobachtungen von Assmann (19) ergänzt worden. Diesen beiden folge ich daher auch in meiner Darstellung, wo ich mich nicht auf eigene Beobachtung und Erfahrung stützen kann. Jedenfalls pflichte ich Groedel vollständig in der Anschauung bei, daß die Beobachtung am lebenden Menschen, ganz besonders die der Pulsationserscheinungen, gestützt durch gute klinische Befunde, und eventuell nachträglich ergänzt durch autoptische topographie des Herzens ist.

Das normale Vorderbild zeigt rechts einen nahezu kreisförmig mit großem Radius gewölbten unteren Bogen, der durch den rechten Vorhof gebildet wird — rechter Vorhofbogen (A. d.) —, einen etwas kürzeren, viel flacheren, oberen, der näher der Medianlinie liegt; er setzt sich mit einem ganz stumpfen Winkel oder einer seichten Einbuchtung auf den anderen auf und wird durch die großen Gefäße, Ao. asz. und vor allem Cava sup., gebildet — daher seine Bezeichnung: rechter Gefäßbogen (G. B.).

Beim stehenden Menschen ist er meistens deutlicher als Bogen ausgebildet als beim liegenden und wird wohl meistens (Groedel) von der Ao. asz. gebildet, die hier die Vena cava sup. etwas nach außen überragt oder verdeckt. Beim liegenden Menschen ist das Verhalten umgekehrt und wohl ausschließlich unter normalen Verhältnissen die Cava randbildend; daher erscheint im Liegen der rechte Gefäßbogen meistens flacher gekrümmt, zuweilen fast gerade und gleichzeitig weniger pulsierend als im Stehen.

Auf den Gefäßbogen setzt sich häufig noch ein kurzer dritter, nach oben außen ziehender, unter dem Schlüsselbein verschwindender Bogen auf, der der V. anonyma angehört. (Näheres darüber s. Kap. 23) Der A. d.-Bogen ist im Liegen stärker gekrümmt als im Stehen. Zuweilen ist er — in beiden Stellungen, im Stehen jedoch deutlicher als im Liegen — geteilt, aber wohl nur bei pathologischen Verhältnissen (s. Mitralfehler).

Über die anatomische Bedeutung der rechten Randbogen des Herzens herrscht demnach außer über den Anteil der Aorta am G. B. kaum ein Zweifel. Eigens betont sei, daß der rechte untere Bogen normalerweise nie durch die rechte Kammer gebildet sein kann.

Der linke Rand der Herzsilhouette ist viel markanter gegliedert, und zwar in mindestens drei deutliche Bogen, die stets durch zwar flache aber deutliche Einbiegungen gegeneinander abgesetzt sind. Der unterste, weit nach außen ausladende Bogen ist durch seine Form und

Pulsation deutlich gekennzeichnet; er entspricht dem linken Ventrikel — Ventrikelbogen (V. s.), eventuell im obersten Teil dem Conus art. der rechten Kammer. Der mittlere, wesentlich kürzere und hellere, meistens flache Bogen wird vom Conus art. und von der Arteria pulmonalis — im Liegen deutlicher gewölbt als im Stehen — gebildet — Pulmonalisbogen (P.). Er zeigt zuweilen eine leichte Unterteilung (vgl. Kap. 23). Der oberste, wieder dunklere und kürzere Bogen, meistens stark gewölbt und mit besonders deutlichem Winkel gegen P. abgegrenzt, wird von der Aorta gebildet — Aortenbogen (Ao. d.). Soweit herrscht auch hier vollkommene Übereinstimmung.

Nicht ganz so über einen weiteren 4. Bogen, der zuweilen deutlich, häufig aber nur unvollkommen zwischen Pulmonalis- und Kammerbogen sichtbar wird und den zwischen ihnen liegenden Winkel, die Herztaille, mit flacher Krümmung ausfüllt (A. s.). Er stellt beim normalen Herzen keinen ganz regelmäßigen Befund dar. Wo er vorhanden ist, erscheint er ganz kurz und wesentlich durchlässiger als die übrigen Teile, so daß der von ihm nach außen begrenzte Bezirk als helles dreieckiges Feld erscheint. Er ist nach oben gegen die Pulmonalis deutlich, nach unten gegen den Kammerbogen unscharf, besonders im Liegen, abgesetzt und geht meistens eher wie eine seichte Welle in diesen über. Dieser formale Zusammenhang mit dem Ventrikel wird noch deutlicher durch die Art der Pulsation, die er zeigt. Er pulsiert schwach, nach Vaquez und Bordet (408) gar nicht, zeitlich etwas vor der Kammer, die seine medialwärts gerichtete systolische Bewegung gewissermaßen aufnimmt und fortleitet, so daß bei Beobachtung der Pulsation der Eindruck entsteht, als ob eine einheitliche Welle über beide Bogen hinliefe, die allerdings am Kammerbogen an Tiefe plötzlich zunimmt. Die zeitliche Aufeinanderfolge der in gleicher Richtung erfolgenden systolischen Umformung, die Vertiefung der Welle an der Kammer zeigt uns, daß wir es in dem beschriebenen Bogen mit einem dem linken Vorhof angehörigen Herzteil zu tun haben — linker Vorhofbogen (A. s.); allerdings ist für gewöhnlich nur das linke Herzohr an der Bildung beteiligt (Bittorf [31]).

Zehbe (437/439) betont mit Recht, daß der Vorhofbogen bei der Durchleuchtung im allgemeinen besser herauskommt als auf Plattenaufnahmen. Er nimmt an, daß er nur in gefülltem Zustand deutlich sichtbar ist, hingegen auf Aufnahmen häufig im Stadium der Entleerung getroffen wird und daher keinen deutlichen Bogen bildet. Diese Auffassung scheint mir in der Tat nicht ohne Berechtigung zu sein, da man z. B. in den diastolisch aufgenommenen Telekardiogrammen von Huismans (208) selten einen deutlichen Vorhofbogen sieht. Vgl. Abb. 71.

Beim normalen Herzen spielt der Vorhofbogen keine Rolle; er ist, wie gesagt, häufig nur schwach ausgebildet oder wenigstens nicht scharf vom Ventrikelbogen zu trennen; eine um so größere spielt er beim pathologischen Herzen, wie wir später sehen werden. Am besten wird der Vorhofbogen sichtbar und analysierbar bei Anwendung einer ganz engen Blende, wie sie beim Orthodiagrammen üblich ist. Überhaupt ist die Orthodiagraphie das geeignetste Mittel, um die einzelnen Randbogen bequem studieren und genau abgrenzen zu können.

Wesentlich deutlicher tritt der A. s. in Erscheinung, wenn man den Untersuchten in ganz leichte Schrägstellung nach r. (Halbrechts-Stellung, etwa Pos. 25) bringt.

Herrnheiser (171) hat mit der Holzknechtschen Tiefenknotenmethode festgestellt, daß der äußerste Punkt des r. Vorhofbogens mit $4-5\frac{1}{2}$ cm im allgemeinen etwas tiefer unter der Haut liegt als der linke Tiefenpunkt, dessen Tiefenlage er mit $3-4\frac{1}{2}$ cm fand. Am tiefsten liegen der l. Aorten- und der Pulmonalisbogen, und zwar 5—8 cm.

Die Pulsationsvorgänge im Vorderbild.

Die Pulsationsvorgänge im normalen Vorderbild sind folgende (Abb. 16). Die sinnfälligsten Bewegungen führt der linke Kammerbogen aus. Er zeigt zweierlei Bewegungen,

1. eine mit dem fühlbaren Spitzenstoß synchron erfolgende rasche, fast ruckartige Bewegung aller seiner Teile, die annähernd konzentrisch

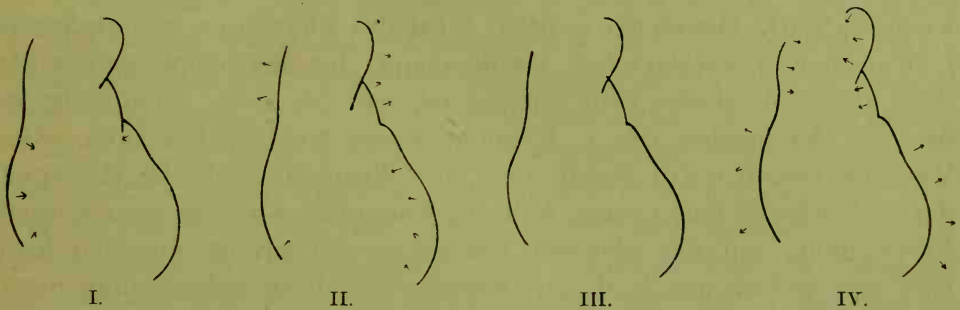


Abb. 16.

Schema der Herzpulsation.

I. Vorhofsystole. II. Kammersystole. III. Pause. IV. Kammerdiastole.
V. Diastolische Pause (wie III).

nach dem Zentrum der Herzsilhouette gerichtet ist. Sie entspricht der systolischen Verkleinerung der Kammer, ist im Röntgenbild am ausgebigsten in der Gegend der Herzspitze und nimmt „lunulaartig“ (Huismans) nach der Atrioventrikulargrenze zu ab. Ob die Bewegung gleichzeitig an allen Punkten oder in Form einer von oben nach unten rasch verlaufenden Welle erfolgt, ist noch nicht entschieden. Der

ruckartig erfolgenden systolischen Bewegung folgt nach kurzer, bei Tachykardie kaum merkbarer Pause, sofort

2. eine umgekehrt gerichtete, viel langsamer erfolgende Auswärtsbewegung, eine Art Anschwellen des Ventrikelbogens — die diastolische Bewegung. Sie scheint bei der Durchleuchtung an allen Teilen gleichzeitig zu erfolgen.

Der linke Vorhofbogen zeigt, wo er deutlich sichtbar ist, die oben beschriebene präsysstolische Einwärtsbewegung; sie ist im Vergleich zur Ventrikelbewegung minimal und erfolgt langsamer; häufig vermißt man sie ganz. Noch undeutlicher ist die umgekehrt gerichtete vorhofs-diastolische Bewegung. Etwas deutlicher sind die Bewegungen am rechten Vorhof. Wenn man sich Mühe gibt, kann man bei langsamer Schlagfolge beobachten, wie der rechte Vorhofbogen kurz vor der systolischen Bewegung des l. Ventrikels rasch etwa 1—2 mm medianwärts zuckt und während der Systole des Ventrikels wieder langsam auswärts rückt. Bei einigermaßen rasch schlagenden Herzen erscheinen jedoch Vorhof- und Kammersystole dem beobachtenden Auge gleichzeitig zu erfolgen.

Häufig erkennt man am rechten Vorhofbogen, namentlich an seinem unteren, in den rechten Ventrikel umbiegenden Ende eine Art Doppelschlag, der rasch aufeinander folgt. Wie mir scheint, handelt es sich bei dem Nachschlag um eine vom rechten Ventrikel dem Vorhof mitgeteilte Bewegung, die man nicht mit einer bei Dissoziation gelegentlich beobachteten Vermehrung der Vorhofskontraktionen verwechseln darf. Deutlicher sichtbar wird das Phänomen bei schräg von l. h. nach r. v. erfolgendem Strahlengang, der überhaupt für das Studium des r. Vorhofes sehr wichtig ist, und bei tiefer Einatmung, bei der der Anfangsteil der r. Kammer etwas frei werden kann. Auch Vaquez und Bordet beschreiben eine kammersystolische Bewegung des r. Vorhofes und ebenso hält sie Assmann für eine ganz normale Erscheinung, mit der gleichen Erklärung, die ich ihr gegeben habe. Daß man jedoch am A. d. nur systolische Pulsationsbewegung beobachtet, wie V. und B. behaupten, ist sicher nicht richtig. (Vgl. jedoch dazu S. 53.)

Leicht erkennbar und leicht zu deuten sind die Pulsationsvorgänge an den großen Gefäßen: Pulmonalis- und Aortenbogen zeigen während der systolischen Einwärtsbewegung des l. Kammerbogens ein rasches Anschwellen, das der Austreibungsperiode der Kammern entspricht. Man hat bei diesem Anblick den unmittelbaren Eindruck, daß die Gefäße unter hohem Druck ausgebuchtet werden. An der Aorta ist diese Erscheinung deutlicher als an der Pulmonalis. Durch diese der Kammerkontraktion entgegengerichtete Bewegung entsteht der leb-

hafte Eindruck einer Schaukel- oder Schlagbewegung (Schwarz) mit einem Ruhepunkt an der Grenze zwischen Pulmonalis- und Kammerbogen, im Gegensatz zu der Wellenbewegung zwischen Vorhof und Kammer. Das Abschwellen der Gefäßbogen während der Diastole des Herzens erfolgt langsam und wenig eigenartig. Die Pulsation der Aorta asc. — rechter Gefäßbogen — erfolgt in derselben Weise wie die der Aorta desc. und des Aortenbogens und ist auch da noch häufig im Schatten der Cava sichtbar, wo diese die Aorta nach außen überragt und selbst randbildend ist. An der Cava selbst sind keine Bewegungen sichtbar. Bei dem Herzen älterer Leute ist die Pulsation des Anfangsteiles der Aorta, des Bulbus Aortae, besonders deutlich. Da die Aortenpulsation rechts zeitlich nach der Vorhofspulsation folgt und ihr entgegengesetzt ist, haben wir auch r. eine und zwar eine einfache Schaukelbewegung. Der Bewegungsablauf am ganzen normalen Herzen ist sehr kompliziert und will durch häufige Durchleuchtungsübung erlernt sein.

Für die Differenzierung der pulsatorischen Phänomene ist einerseits, wie bereits erwähnt, enge Abblendung sehr förderlich, andererseits möglichste Vergrößerung des Herzschatteus durch kleinen Röhren- oder großen Schirmabstand zweckmäßig. Oft kommt man über kleine Einzelheiten nur dann ins klare, wenn man den Untersuchten hin und her dreht und so einzelne Herzabschnitte vorübergehend etwas schräg projiziert.

„Cor pulsans“. Im auffallenden Gegensatz zu den eigenen und fremden Beobachtungen auf dem Durchleuchtungsschirm über die Eigenbewegungen des Herzens stehen die Anschauungen von R. Geigel (104). Dieser sagt: „Bei der gewöhnlichen Betrachtung des Herzens mit dem bloßen Auge am Durchleuchtungsschirm ‚scheint‘ (im Original nicht gespeert) aber das Herz in den meisten Fällen sich vollkommen regungslos zu verhalten.“ Geigel hält demnach das Cor pulsans für etwas Ungewöhnliches und begründet seine Anschauung vom unbeweglichen normalen Herzen damit, daß eine Volumschwankung des Herzens gar nicht eintreten könne, weil es, während es aus den Kammern eine bestimmte Menge Blut auswerfe, von den Venen her eine gleiche Menge in die Vorhöfe aufnehme. In dieser Begründung liegt natürlich ein Trugschluß. Wenn auch richtig ist, daß das Gesamtvolumen des ganzen Herzens sich während einer vollständigen Herzbewegung nicht ändert, so können sich doch sehr wohl die Volumina der einzelnen gegeneinander abgeschlossenen Teile in den einzelnen Phasen verändern. Das Herz ist eben kein einheitlicher Gummiball, in den auf der einen Seite soviel einströmt, als gleichzeitig auf der anderen Seite ausgepreßt wird.

Huismans hat gegen die Geigelsche Anschauung mit berechtigten Einwänden Stellung genommen (209), die dieser in seiner Entgegnung allerdings nicht anerkennt (106).

Graphische Untersuchungen. Die Durchleuchtungsbeobachtungen, gegen die man immerhin den Vorwurf der zu großen Subjektivität erheben könnte, werden übrigens durch eine Reihe graphischer Befunde gestützt, die jene vollauf bestätigen. Ich übergehe die einzelnen früheren Versuche von Guillemainot (156), Cowl (47), Eijkmann (79), Koranji und Elischer (244) und nenne als wichtigste die Bemühungen von Th. und F.M. Groedel, Weber (415/416) und Huismans (202—206).

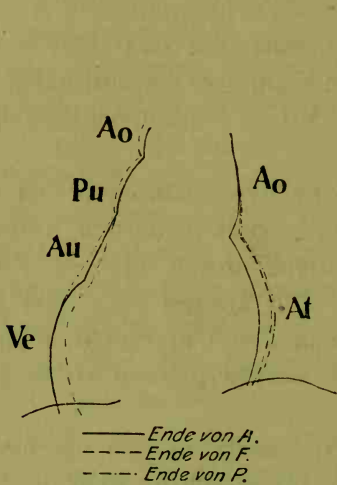


Abb. 17.

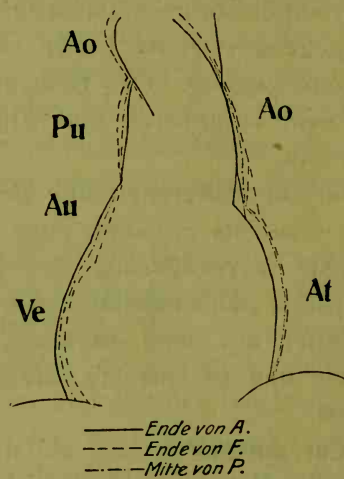


Abb. 18.

Pulsatorische Pendelbewegung des Herzschatteus. Nach kinematog. Aufnahmen von Th. u. F. Groedel (D. A. f. kl. Med., Bd. 109).
A, F und P bedeuten die entsprechenden Zacken des Elektrokardiogramms, nach dem die Aufnahmen registriert sind.

(Vgl. Kap. 1.) Der Arbeit von Groedel ist Abb. 17 und 18 entnommen. Sie zeigt eine Serie von Phasenbildern des linken Herzrandes in Verbindung mit dem zugehörigen Elektrokardiogramm*). Was die Autoren selbst aus ihren Aufnahmen gefolgert haben, gebe ich mit Fr. M. Groedels (141) eigenen Worten wieder: „Während der A-Zacke (Vorhofkontraktion) sieht man eine Differenzierung zwischen Vorhof und Ventrikel. Der Vorhof ist in maximaler Kontraktion und stellt sich gegenüber dem Ventrikelbogen als gerade Linie dar. Während der Strecke H verschwindet die Differenzierung, Ventrikel und Vorhofbogen gehen fast unmerklich ineinander über, der Vorhof ist wieder erschlaft. Vom

*) Die Reproduktion des zugehörigen Elektrokardiogramms ist aus Versehen unterblieben.

Beginn der J-Zacke bis zum Ende der F-Zacke (Ventrikelkontraktion) ist neuerdings eine deutliche Differenzierung zwischen Vorhof- und Ventrikelbogen vorhanden. Der Vorhof stellt sich als gerade Linie dar, die von der J- bis zur F-Zacke an Länge zunimmt. Jetzt bedeutet dies nicht mehr einen Kontraktionszustand des Vorhofes, sondern eine Anspannung der muskelschwachen Vorhofswand durch den sich kontrahierenden Ventrikel. Der Ventrikelbogen selbst wird ständig stärker gewölbt, verkürzt sich immer mehr, die Spitze rückt medianwärts. Am Ende der F-Zacke hat der Ventrikel seine maximale Kontraktion erreicht, der Vorhof seine stärkste Anspannung und Dehnung.“

Man erkennt an den Groedelschen Bildern gut, daß der l. Herzrand recht deutliche Bewegungen ausführt und zwar in einer Weise, die der früher beschriebenen im großen und ganzen entspricht.

Die Huismanssche Methode zielt mehr auf die quantitative Ermittlung der pulsatorischen Bewegung ab. Auf ihre Ergebnisse ist später zurückzukommen.

Pulsatorische Pendelbewegung. Dadurch, daß unter normalen Verhältnissen links Kammer-, rechts Vorhofsteile randbildend sind, verkleinert oder vergrößert sich der Herzschaten nie gleichzeitig auf beiden Seiten, d. h. allseitig; der Schatten als ganzes macht vielmehr eine „pulsatorische Pendelbewegung“ (F. M. Groedel, 144). Die übereinandergezeichneten Phasen aus den Serien von Groedel geben diesen Eindruck sehr gut wieder (Abb. 17 und 18).

Kymographie. Eine weitere Ergänzung haben die Schirmbeobachtungen der Herzpulsation durch die von Gött und Rosenthal (115) angegebene Methode der Röntgenkymographie erfahren. Die auf diesem Wege gewonnenen Kurvenbilder der l. Kammer, des r. Vorhofes und der Aorta sind trotz mancher in der Technik noch liegenden Mängel recht anschaulich. Sie zeigen zunächst übereinstimmend mit den oben wiedergegebenen Beobachtungen ein systolisches Ab- und diastolisches Anschwellen der Herzränder. Das erstere ist auf vielen Kurven von kleinen sekundären Erhebungen unterbrochen, die ein Ausdruck der verwickelten Bewegungsvorgänge in der Systole (Rotations-, Hebelbewegung und systolischer Herzbuckel) sind.

Einen diastolischen Stillstand und ein kurzes Verweilen im Zustand stärkster systolischer Verkleinerung zeigen die Kurven im allgemeinen nicht, sondern Systole und Diastole gehen fast ununterbrochen ineinander über.

Der r. Herzrand (r. Vorhof) zeigt entweder eine Art von Doppelpfiffel, dessen einer genau mit dem Beginn der Kammersystole zusammenfällt und von Gött (112) als eine durch die systolische Kontraktion der r. Kammer bedingte Verschiebung des r. Vorhofes ge-

deutet wird. Der von mir auch beim normalen Herzen häufig gesehene und von Assmann bestätigte Doppelschlag des r. Vorhofsrandes findet also in den Kymogrammen eine wichtige Bestätigung. Der andere Gipfel der Vorhofskurve liegt präsysstolisch und bedeutet das Ende der Vorhofsdiastole, bzw. den Beginn der Vorhofssystole, entsprechend der V-Welle des Venenpulses. Merkwürdigerweise fehlt er oft auf den Kurven.

Die systolische Bewegung der l. Kammer scheint nach den bisher vorliegenden Ergebnissen der Kymographie von der Gegend der Herzspitze auszugehen und in Form einer Welle nach der Kammerbasis zu verlaufen. Doch ist dieses Ergebnis noch nicht genügend sicher.

Die Kurve der Aorta läßt einen raschen systolischen Anstieg unmittelbar nach der Kammersystole und ein langsames diastolisches Abswellen erkennen, zuweilen mit einer Andeutung von dikroter Erhebung.

Die Größe der Kammerbewegung konnte Gött für Erwachsene zu durchschnittlich 6,7 mm, für Kinder zu durchschnittlich 5 mm errechnen. Das sind also Werte, die eher denen von Moritz und mir als den von Groedel angegebenen (s. unten) entsprechen. Auch die Bewegung der Aortenwand ist mit 3,2—3,9 mm von Gött auffallend groß befunden worden.

Sehr auffallend ist der Unterschied in der Pulsationsgröße der l. Kammer zwischen maximaler Ein- und Ausatmung: hier die größten, dort die kleinsten Ausschläge. Zum Teil ist dieser Unterschied durch die verschiedene Richtung des pulsierenden Herzrandes zum horizontalen Spalt zu erklären. Aber er weist doch auch darauf hin, daß die Füllungs- und Entleerungsvorgänge in beiden Atmungsstellungen recht verschiedene sind. Und zwar muß man schließen, daß das Herz in der tiefen Einatmungsphase mit kleineren Füllungen arbeitet oder daß es zur Beförderung seiner Füllung einer kleineren Kontraktion bedarf.

Die geschilderten Ergebnisse der Röntgenbeobachtungen über die Eigenbewegungen des Herzens stehen teils unter sich, teils mit den Ergebnissen der Physiologie noch in Widerspruch. Es muß aber doch betont werden, daß hier die einzige Möglichkeit vorliegt, am völlig unversehrten Herzen Bewegungsvorgänge zu studieren, und es ist zu hoffen, daß mit der Verbesserung der Röntgenmethoden eine ganze Reihe von physiologischen Fragen, die bisher nur am Tier studiert werden konnten, am Menschen nachgeprüft werden kann. So der feinere Bewegungsablauf der Kontraktionen, die Richtung der Kontraktion der Herzspitze, die Kontraktion des Conus art., die Frage, ob an den großen Gefäßen Wellenbewegungen existieren, und andere mehr. Erst recht harren eine Reihe von Vorgängen am kranken Herzen der Lösung auf

diesem Wege. So die Frage der Kontraktion der Vorhöfe bei Klappenfehlern (Vorhofslähmung bei Mitrals- und Trikuspidalfehlern?).

Größe der Kontraktionen. Wie schon erwähnt und wie selbstverständlich ist, beobachten wir die größten Pulsationsausschläge am l. unteren Bogen (l. Kammer). Im übrigen überschätzt man bei der Schirmuntersuchung die absolute Größe derselben. Sie betragen nach eigenen Messungen am l. Herzrand, und zwar nahe der Herzspitze, 2—6 mm (Abb. 19), nach Messungen an Fernaufnahmen von Huismans bis 7 mm, nach Gött (s. o.) 6—7 mm. Moritz maß bei Basedow 6 mm, Hoffmann (187) bei Bradykardie gar 20 mm, Huismans bei Mitralsuffizienz mit Hypertrophie bis 10 mm. Groedel (131) hingegen fand in einem Falle von Bradykardie mit zirka 20 Schlägen maximal 5 mm und berechnet daraus den Ausschlag beim normalen Herzen auf höchstens 1,8 mm. Die Berechnung ist vermutlich nicht einwandfrei. Die Groedelsche Zahl erscheint mir unter allen Umständen zu klein. Die ganze Frage ist entschieden noch nicht genügend geklärt. Im übrigen hängt die Größe der Exkursionen auch beim normalen Herzen sehr von der Schlagfrequenz (Dauer der Diastole), aber auch vom Pulsationstypus und der Herzform ab. Vgl. auch Abb. 144.

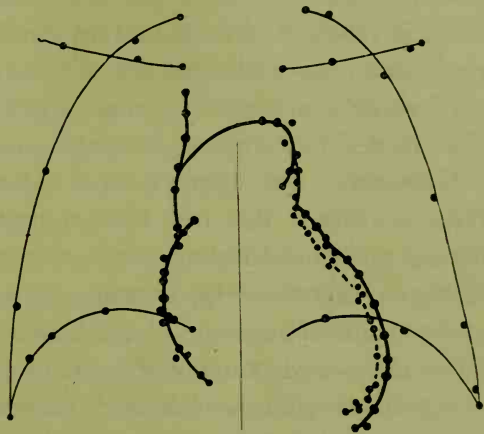


Abb. 19.
Herzgesunder Mann. Horizontalorthodia-
gramm. Linker Herzrand in Systole und
Diastole aufgenommen.
Maximale Verschiebung 0,6 cm.

Pulsationstypen des Herzens.

Gibt es einen normalen Typus der Herzpulsation? Wer einmal die mächtigen Pumpbewegungen der l. Kammer bei Aorteninsuffizienz und die flatternden, überstürzten Zuckungen eines erregten Basedowherzens gesehen hat und damit die ruhigen, zweckmäßig erscheinenden Bewegungen eines normalen Herzens vergleicht, wird mir zugeben, daß es verschiedene Typen der Herzpulsation gibt. Wenn irgendwo, so ist es allerdings hier schwer, eine genaue Beschreibung dessen zu geben, was man als normale Pulsation bezeichnen kann. Hier kann nur das oftmalige eigene Beobachten die Erfahrung vermitteln, die notwendig ist.

Auf den Kunstgriff, sich durch möglichste Vergrößerung des Herzschattens die Bewegungen zu vergrößern, sich durch geeignete Drehun-

gen des Untersuchten die einzelnen Herzabschnitte günstig einzustellen, bei Atemstillstand und vertiefter Atmung zu untersuchen, sei hier nochmals hingewiesen.

Normaler Typus. Man unterscheidet seit v. Criegern (48) einen schwachen und starken Pulsationstypus des Herzens. Mir scheint, daß beide nicht der eigentlich normale Typus sind, sondern daß dieser die ruhige Bewegungsart ist, die in der Mitte zwischen beiden liegt und bei erwachsenen Männern in den mittleren Jahrzehnten am ausgeprägtesten und regelmäßigsten anzutreffen ist.

Pathologische Formen. Beim starken Typus möchte ich zwei Gruppen unterscheiden, die grundsätzlich verschieden sind. Ich muß dabei allerdings etwas ins Gebiet des kranken Herzens vorausgreifen. Die eine, die man vielleicht als Erregungstypus bezeichnen kann, wird am besten repräsentiert vom aufgeregten Herzen des Basedowkranken; man findet ihn in weniger ausgesprochenem Maße, manchmal aber noch auffallender, bei allen Leuten, deren Herztätigkeit aus irgendeinem Grunde erregt ist: bei Herzneurosen, z. B. bei den „Kriegsherzen“; häufig auch bei Leuten, die nur vorübergehend, z. B. aus Angst vor der Röntgenuntersuchung, beschleunigte Herztätigkeit haben; er findet sich auch nach schweren körperlichen Anstrengungen, nach heißen Bädern usw. und wird meistens noch eindrucksvoller durch die gleichzeitig beschleunigte Atmung, durch die die Herzränder noch mehr in Bewegung gesetzt, gewissermaßen hin und her geschleudert werden. Das grundsätzlich Wichtige bei diesem Typus scheint mir die Verkürzung der Diastole zu sein, in die die neue systolische Verkleinerung des Herzens hineinfällt, bevor die diastolische Erweiterung recht zur Ruhe oder zur vollen Entfaltung gekommen ist.

Ein Analogon zu dieser Vorstellung bietet uns die Röntgenbeobachtung der Extrasystole am Herzen, deren Wesen ja gerade die vorzeitige Unterbrechung der Diastole ist.

Das Besondere dieses Typus beruht also eigentlich in der Raschheit und Überstürzung der Bewegungen, nicht in der Vergrößerung derselben. Die einzelne systolische Leistung ist ja dabei auch häufig herabgesetzt. Entsprechend der Erscheinung der Erregtheit im Röntgenbild findet man bei diesen Herzen die bekannte Irradiation des Spitzenstoßes, die fälschlich zur Annahme einer Erweiterung des Herzens führen kann. Häufig sind solche Herzen gar nicht oder nur unbedeutend vergrößert.

Den eigentlich starken, kräftigen Aktionstypus, der mit einer tatsächlichen Vergrößerung der einzelnen Herzkontraktionen einhergeht, beobachtet man im Gegensatz zu den obigen Zuständen bei allen Herzerkrankungen, die mit einer Vergrößerung des Schlagvolu-

mens der Kammern einhergehen. Es sind die Herzen der Aortenfehler, der Schrumpfnierenkranken, die aus anderen Ursachen hypertrophierten Herzen, die diesen Typus zeigen, der im allgemeinen auf eine Vergrößerung, mit gewissem Vorbehalte auch auf Verbesserung der Herzleistung schließen lassen kann.

Zu dieser Auffassung besteht um so mehr Recht, als es große, nach allen Richtungen erweiterte, dabei kompensierte Herzen gibt, die dieses Plus an Bewegung nicht zeigen, die im Gegenteil häufig sehr geringe Pulsation aufweisen. Dieser schwache Aktionstypus, den ich am häufigsten bei Mitralfehlern, bei Myokarditis, bei Schrumpfnierenherzen im Stadium stärkster Vergrößerung, aber auch schon bei Aorteninsuffizienz im Stadium beginnender Dekompensation, bei Aortenaneurysmen und bei hypertrophischen Sportsherzen im Stadium der Ermüdung gesehen habe, scheint mir ein Zeichen von nicht geringer prognostischer Bedeutung zu sein, das auf drohenden Nachlaß der Herzkraft hinweist. Manchmal ist man geradezu erstaunt, wie gering die Bewegungen eines Riesenherzens bei einem Menschen mit 200 mm Blutdruck sein können. Mehr über diese Dinge, die im Zusammenhang mit anderen Symptomen (Funktionsprüfung) noch genauer untersucht werden müssen, hier zu sagen, verbietet der Raummangel eines Lehrbuches. Schwachen Aktionstypus zeigen sonst noch Herzen, die wir nach Pulsbeschaffenheit und anderen Symptomen auch sonst als schwache Herzen zu bezeichnen pflegen, vielleicht besonders atrophische Herzen von Phthisikern und von kachektischen Menschen.

Vorderbild. Zusammenfassung. Das sagittal entworfene Herzbild zeigt als randbildend regelmäßig größere Teile des linken Ventrikels, des Conus, arteriosus, der Pulmonalis, der Aorta und des r. Vorhofes, eventuell des l. Vorhofes und der Cava super.; häufig ist nach oben noch der Arcus aortae abzugrenzen — namentlich bei älteren Leuten mit etwas sklerotischen Gefäßen.

Unterer Herzrand. Nach unten geht die Herzsilhouette über in den vom Zwerchfell und der Leber gebildeten dichten Schatten, in den bei ruhiger Atmung die unteren Randbogen tief eintauchen. Die untere Begrenzung des Herzens, der freie Rand der r. Kammer, ist also für gewöhnlich nicht zu sehen. Bei tiefer Inspiration zieht sich nun der Leber- mit dem Zwerchfellschatten meistens so weit vom Herzen zurück, daß die Umbiegungen des r. und l. unteren Randbogens in den unteren Herzrand teilweise frei werden, allerdings nie so weit, wie dies nach der Abb. 5 bei Vaquez und Bordet als normal erscheinen könnte. Außerdem ermöglicht die Beobachtung der Pulsation, auch bei Expiration die eintauchenden Teile noch ein Stück weit zu differen-

zieren. Besonders links ist dies der Fall, wo der Leberschatten dünner und durch Luft im Fundus des Magens etwas aufgeheilt ist. Allenfalls kann man durch Entwicklung einer kleinen Menge Kohlensäure im Magen den Kontrast noch etwas steigern (Achelis, 1). Ferner hilft das einfache Mittel, durch kranialwärts gerichtete Verschiebung der Röhre den Leberschatten möglichst weit nach unten zu projizieren, ebenfalls dazu, um den unteren Herzabschnitt möglichst freizubekommen. Mayer (286) läßt zum gleichen Zwecke den Oberkörper nach hinten biegen und tief einatmen. Kurzum, es gelingt fast immer, sich

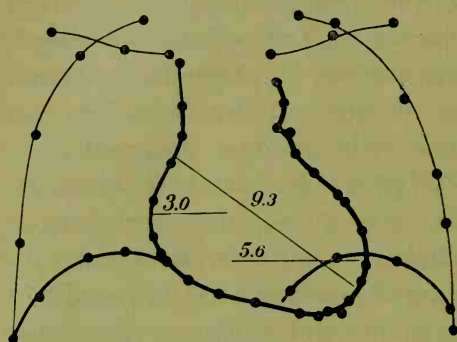


Abb. 20.

6jähr. gesundes Kind, 106 cm, 23 kg.
Horizontalorthodiagramm. Unterer Herz-
rand in ganzer Ausdehnung sichtbar.

auch über diesen Teil des Herzens im Röntgenbild einigermaßen zu orientieren, wenn auch nicht mit der Sicherheit und meßbaren Deutlichkeit wie bei den lungenbenachbarten Teilen des Herzens.

Wo alle Mittel versagen, kann wieder die schräge Durchleuchtung zu Hilfe genommen werden, die bei lufthaltigem Magenfundus oft überraschend deutlich den unteren Herzrand, allerdings in erheblicher Verkürzung erkennen läßt. Bei Kindern und besonders mageren Erwachsenen kann man übrigens häufig ohne weiteres Hilfsmittel den ganzen unteren Rand erkennen (Abb. 20).

Herzspitze. Größere Wichtigkeit als dem ganzen unteren Herzrand kommt nur der Herzspitze zu. Wir bezeichnen im Röntgenbild die Umbiegung des linken Ventrikelbogens in den unteren Herzrand als Herzspitze und zwar zunächst ohne Rücksicht auf den Anteil, den die beiden Ventrikel an ihrer Bildung haben. Sie deckt sich nicht ganz mit dem, was wir an der Leiche mit Herzspitze bezeichnen, und erst recht nicht immer mit der Stelle, die wir als Spitzenstoß fühlen können.

Wichtig ist sie für den Röntgenologen einmal als tiefster Punkt des Herzens (s. Abschnitt über Orthodiagraphie); außerdem kommt ihrer Form noch eine nicht geringe diagnostische Bedeutung zu.

Die Form der Herzspitze im Röntgenbild ist die eines ziemlich stumpfen, nicht ganz regelmäßigen Ovals, ungefähr die Mitte zwischen dem stumpfen und dem spitzen Pol eines Eies haltend. Manchmal erscheint sie im aufsteigenden, pulmonalen Teil leicht eingekerbt. (Grund: Perikard-Fettansatz.) Physiologische Varianten und pathologische Formen s. später. Von einer wirklichen Spitze kann man im

Röntgenbild also eigentlich nicht sprechen, sondern würde besser vom unteren Pol reden.

Der Formunterschied gegenüber unserer vom Leichenherzen stammenden traditionellen Vorstellung einer Spitze rührt einerseits daher, daß wir im Vorderbild die Herzspitze verkürzt und daher etwas abgerundet sehen — bei seitlicher Durchleuchtung erhalten wir eher den Eindruck einer Spitze —; anderseits ist die Spitze am Leichenherzen durch Systole und allenfalls noch durch Totenstarre kontrahiert und daher markierter als im Durchleuchtungsbild, wo die Kammerfüllung sie runder erscheinen läßt.

Anatomischer Aufbau der Herzspitze. Was wir im Röntgenbild als Herzspitze sehen, wird auch nicht ausschließlich vom l. Ventrikel gebildet. Die r. Kammer hat einen mindestens ebenso großen, wenn nicht größeren Anteil an ihr. Näheres darüber s. bei Dietlen (60). Diese Anschauung wird von Zehbe (439) bestritten. „Der r. Ventrikel hat keinen Anteil an ihr. Dementsprechend sind es lediglich Veränderungen des l. Herzens, die zu Formveränderungen der Spitze führen.“

Der r. Ventrikel hat nach Zehbe nur Einfluß auf die Lage der Herzspitze.

Das eben über die Beteiligung beider Kammern Gesagte gilt ganz besonders für liegende Menschen. Leider läßt sich der jeweilige Anteil der beiden Kammern nicht oder wenigstens nicht sicher bestimmen. Moritz hat seinerzeit geglaubt, in dem von ihm zum erstenmal beschriebenen „supra-apikalen Querschatten“ — einem oberhalb der Herzspitze in seltenen, meistens pathologischen Fällen sichtbaren, queren, dem unteren Herzrand annähernd parallel verlaufenden Schatten — den Ausdruck der Kammerscheidewand und somit die Grenze zwischen beiden Kammern im Röntgenbild erblicken zu können, und hat für diese Auffassung eine Reihe von Beweisen angeführt. Ich glaubte früher, mich dieser Deutung anschließen zu können, und zwar um so mehr, als ich den fraglichen Schatten auch einige Male bei ganz normalen Herzen gefunden hatte (Abb. 21). Groedel ist dieser Auffassung des supra-apikalen Querschattens entgegengetreten. Wie mir heute scheint, mit Recht, wenigstens für die Fälle, wo pathologische Verhältnisse vorliegen (s. Mitralfehler). Zur endgültigen Klärung der nicht unwichtigen Frage sind aber weitere Beobachtungen, besonders autoptische Kontrollen an normalen Herzen notwendig.

Perikardialer Fettbürzel. Schließlich hat wohl auch in vielen Fällen das perikardiale Fett einen gewissen Anteil an der Bildung der im Röntgenbild sichtbaren Herzspitze. Schwarz (378) hat zum erstenmal darauf aufmerksam gemacht, daß bei fettleibigen Menschen der Winkel zwischen linkem Herzrand und Zwerchfell durch einen hellen,

nicht sehr scharf und nach außen leicht konkav begrenzten Schatten ausgefüllt sein kann (Abb. 22), dessen anatomisches Substrat er in perikardialer Fettanhäufung an der Spitze erblickt. Tatsächlich ist der Schwarzsche Befund nicht selten zu erheben, und zwar nicht nur bei fetten Menschen, vorausgesetzt, daß man bei hochstehendem Zwerchfell und querliegendem Herzen tief einatmen läßt. Roemheld (347), dem wir die erste eingehende Beschreibung der Röntgenbefunde des normalen Perikards verdanken, hat den Schwarzschen Befund bestätigt und auch seine Deutung angenommen. Groedel (141) bestätigt zwar ebenfalls die Tatsache, hält jedoch die anatomische Erklärung noch nicht für einwandfrei, bildet im übrigen im Atlas und in seiner Monographie sehr anschauliche Beispiele ab. Auch Assmann (19) hat sich der Deutung von Schwarz angeschlossen, nur

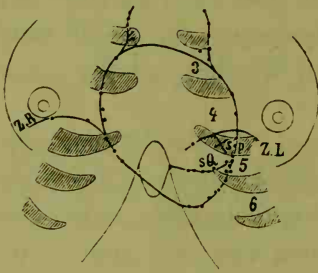


Abb. 21.

Junges Mädchen. Horizontalorthodiagramm.

Sp = Spitzenstoß. s.Q. = supra-apikaler Querschatten.

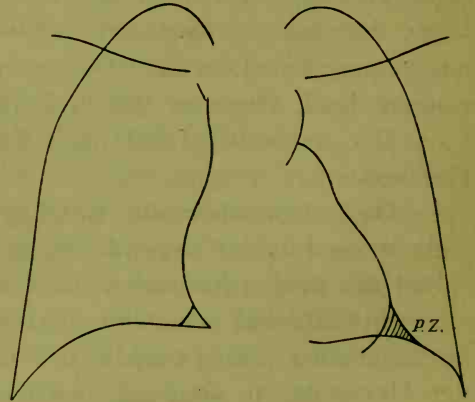


Abb. 22.

P.Z. = Perikardialer Fettbürzel. Nahaufnahme bei herzgesundem Manne.

weist er mit Recht darauf hin, daß man nicht eigentlich von einem Perikardzipfel sprechen dürfe, da es sich um eine extraperikardiale, zwischen parietalem Perikard und mediastinaler Pleura gelegene Fettanhäufung handelt. Assmann bildet übrigens eine sehr lehrreiche anatomische Abbildung von Corning ab, auf die ich hinweise. Der Fettzipfel ist für die praktische Herzgrößenbestimmung, namentlich die des Längsdurchmessers, sehr wichtig. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß man gelegentlich beim Orthodiographieren, namentlich im Liegen, den Fettzipfel mit zur Herzspitze nimmt und dadurch zu große Werte für den L und Tr bekommt. Daher die Forderung, sich beim Orthodiographieren durch tiefes Einatmenlassen über die Verhältnisse an der Herzspitze genau zu orientieren.

Über Verwechslung des „Fettbürzels“ mit Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Zwerchfell siehe unter Perikarditis. — Über

die übrigen normalen Beziehungen zwischen Herzschaten und Zwerchfell siehe unter Herzlage und Atmung.

Einen oberen Herzrand gibt es im Vorderbild nicht, weil der Herzschaten unmittelbar in den Gefäßschatten übergeht. Wie weit eine künstliche Abgrenzung des Herzens nach oben möglich und zulässig ist, s. unter Ausmessung des Orthodiagramms (S. 23). Den Abschluß des Gefäßschattens nach oben bildet der Scheitel des Aortenbogens, der jedoch beim normalen Herzen nur unvollkommen sichtbar ist.

Unterschiede im normalen Vorderbild zwischen Stehen und Liegen.

Die ganze Silhouette ist im Liegen gedrungener, im Stehen gestreckter, die Silhouette im Sitzen bildet annähernd eine Mittelform zwischen beiden. Über die Größenunterschiede s. bei Herzgröße. Im einzelnen ist das Gefäßband im Stehen wesentlich schmaler — ohne daß daraus ohne weiteres auf verschiedene Weite der Gefäße geschlossen werden darf, mit Ausnahme der Vena Cava (s. oben). Die einzelnen Bogen sind im Liegen etwas stärker gewölbt, ganz besonders der Pulmonalisbogen, die Winkel zwischen denselben daher etwas ausgesprochener. Umgekehrt erscheint daher die Gliederung des Herzens im Stehen häufig etwas verstrichen (vgl. Fernaufnahme). Die Spitze ist im Liegen runder als im Stehen, liegt weiter nach außen und häufig auch etwas mehr nach oben, bezogen auf den Zwerchfellbogen. Außerdem ist sie am stehenden Menschen infolge der Aufhellung durch die Magenblase oft sehr schlecht abzugrenzen. Auch in den Kontraktionen sind gewisse Unterschiede regelmäßig vorhanden. Die Bewegungen erfolgen im Liegen etwas ruhiger (langsamer?) und tiefer und sind besonders an der Spitze, auch wenn sie unterhalb des Zwerchfells steckt, doch leichter zu verfolgen, als die zappelnden Bewegungen der mehr frei hängenden Spitze des stehenden Menschen. Entsprechend der Umlagerung der ganzen Herzmasse erfolgen die Zusammenziehungen der Spitze im Liegen etwas mehr nach innen-oben, im Stehen mehr nach oben-innen.

Die Unterschiede zwischen Nah- und Fernbild (wahrem Herzbild) sind in erster Linie quantitative. Daneben ist beachtenswert, daß im Fernbild alle die Randteile, die relativ weit dorsal liegen, weniger hervortreten, infolgedessen flacher gekrümmt und gegen die Nachbarteile weniger scharf abgesetzt erscheinen. Das gilt in erster Linie für den linken Vorhof, bzw. das linke Herzohr, aber auch für die Pulmonalis. Daher ähnelt das Fernbild mehr dem Nahbild des stehenden als dem des liegenden Menschen, und zwischen Fernbild im Stehen

und Orthodiagramm im Liegen finden sich die größten Formunterschiede.

Innere Topographie des Vorderbildes.

Eine Gliederung der Herzsilhouette in ihrem Inneren in die am Aufbau beteiligten Herzteile ist im Röntgenbild nicht unmittelbar möglich, wenigstens nicht bei normalen Verhältnissen. Rein theoretisch könnte man eine solche Möglichkeit erwarten, da ja die verschiedenen Herzhöhlen nach Weite, Blutgehalt und Wanddicke recht verschieden sind und außerdem verschieden nahe zur bildgebenden Fläche liegen, also an sich Schatten-Abstufungen geben müßten. Diese sind jedoch zu gering, bzw. die Atomgewichte von Blut und Muskulatur liegen zu nahe beieinander, um gegenüber den anderen bildverschlechternden Faktoren (Wirbelsäule, Brustbein, Streustrahlung usw.) noch in Wirkung treten zu können.

Was wir über die anatomische Einteilung des Herzschatens wissen, ist gewonnen durch eine Kombination von vergleichenden Untersuchungen am Lebenden, an Herzmodellen und an der Leiche mit Leichenversuchen, bei denen durch Einbringen von Kontrastmitteln in die einzelnen Herzhöhlen künstliche Dichtigkeitsunterschiede geschaffen worden sind. Besonders ausführliche Mitteilungen über das

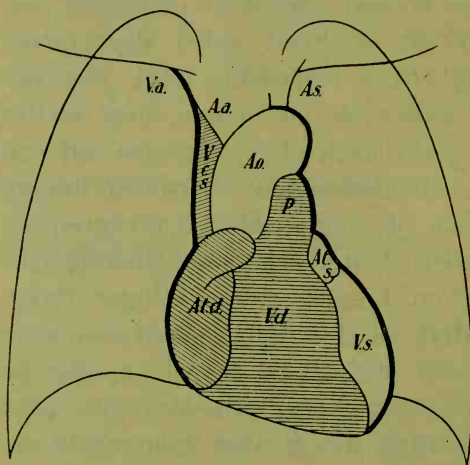


Abb. 23.

Innere Topographie des Vorderbildes.
Schematisch (zum Teil in Anlehnung an
Corning).

„anatomische Innenbild“ verdanken wir aus den letzten Jahren Kienböck (232). Den Hauptanteil an der Vorderfläche hat, wie Abb. 23 zeigt, das rechte Herz und hier wieder überwiegend die rechte Kammer. Aber sie ist, wie nochmals besonders betont sei, nur nach unten randbildend, also an einer Stelle, die der Beobachtung leider nur wenig zugänglich ist. Ferner ist zu beachten, daß die l. Kammer nur einen schmalen, fast nur streifenförmigen Anteil an der Silhouette des Vorder-

bildes besitzt. Über die Differenzierung des Aortenschattens s. Aorta.

Beziehungen zwischen Vorderbild und Zwerchfell. Das Verhältnis des Herzens zum Zwerchfell bedarf noch besonderer Besprechung. Die unteren Herzkonturen bilden mit den Zwerchfellkuppen Winkel, die je nach der Atemphase und Herzlage verschieden sind. In Expiration bei ruhiger Atmung ist dieser Herz-Zwerchfellwinkel

rechts spitz, links je nach der Herzform verschieden, bei tiefer Inspiration wird er rechts größer, links meistens kleiner. Links ist er natürlich ebenso abhängig von der Form des linken Herzrandes, der bei den einzelnen Herztypen sehr verschieden ist, wie von dem Stand der Zwerchfellkuppe, die wieder von dem Luftgehalt des Magens und Kolons abhängt. Bei tiefster Inspiration sieht man den rechten Winkel häufig durch einen nahezu vertikal verlaufenden Schattenstreifen ausgefüllt, der durch die V. cava infer. gebildet wird. Auch links sieht man nicht selten einen ähnlichen, aber mehr schräg nach außen verlaufenden Schattenstreifen, der sehr durchlässig ist; er entspricht hier nach Assmann dem bei tiefer Inspiration angespannten mediastinalen Pleurablatt und scheint besonders dann gut sichtbar zu werden, wenn reichlich perikardiales Fett vorhanden ist. (Vgl. dazu S. 60.)

2. Die normalen Schräg- und Seitenbilder.

Das besprochene, sagittal bei dorsalem Strahlengang entworfene Herzbild erfährt eine Umkehrung in sein Spiegelbild, wenn wir statt der gewöhnlichen dorsoventralen die ventrodorsale Durchleuchtungsrichtung wählen. Wir werden ihm in der folgenden Beschreibung noch einmal begegnen.

Das Bild des normalen Herzens in queren und schrägen Durchleuchtungsrichtungen ist so außerordentlich wichtig, daß seine Besprechung mindestens ebenso ausführlich sein müßte, wie die des Vorderbildes. Aber es gibt natürlich ebenso viele schräge Herzbilder, wie Durchleuchtungsrichtungen, das Herz zeigt gewissermaßen bei jeder Drehung ein anderes Gesicht. Immerhin gibt es unter diesen verschiedenen möglichen Richtungen einzelne, in denen dieses Gesicht ein besonderes, bei den verschiedenen Menschen wiederzuerkennendes Gepräge hat, das Züge aufweist, die für die praktische Diagnostik wichtig sind. Und zwar dadurch, daß in bestimmten Richtungen einzelne Herz- oder Gefäßabschnitte besser zu übersehen und nach Form und Größe besser zu beurteilen sind, als im Vorderbilde. Allerdings ist die anatomische Deutung dieser Schrägbilder, sowohl was Rand- als Innen-Anatomie angeht, noch nicht ganz lückenlos durchgearbeitet und es bestehen über Einzelheiten noch kleine Meinungsverschiedenheiten. Immerhin wissen wir durch die Untersuchungen von Holzknecht (195), Hoffmann (190), Groedel (134/135), Heuser (176), Rieder (340), Rösler (348a), Vaquez und Bordet (408), Zehbe (439), zu denen neuerdings noch Assmann (18/19) mit wichtigen Ergänzungen getreten ist, genügend, um auch die Schrägbilder diagnostisch ausnützen zu können. Man hat sich nach Holzknechts Vorgang daran gewöhnt, diejenigen Durchmesser, in denen die Strahlen an-

nähernd unter einem Winkel von 45 Grad zur Medianebene durch den Brustkorb gehen, als „die schrägen Durchmesser“ zu bezeichnen. Und zwar bezeichnet man die Richtung l. h.—r. v. als ersten, und die Richtung r. h.—l. v. als zweiten schrägen Durchmesser bei dorso-ventralem oder ventro-dorsalem Strahlengang. Die gleichsinnigen Bezeichnungen, die für die verschiedenen Richtungen und die in ihnen entstehenden Bilder gebräuchlich sind, finden sich in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2.

Synonym-Bezeichnungen der verschiedenen Durchleuchtungs- und Aufnahme-Richtungen.

Position nach F. A. Hoffmann	Stellung d. Untersuchten zum Schirm	Richtung des Strahlen- ganges	Bezeichnung des er- haltenen Bildes
0	Grund-Stellung Vorder-Stellung	Dorsoventrale	Vorderbild
45	Linksvorne Stellung Vordere 2. Schräg- Stellung Halbrechts-Stellung	Dorsoventrale 2. schräge	Vorderes 2. Schrägbild
90	Linke Seiten-Stellung Rechtsum-Stellung 1. Front-Stellung	R.-L. frontale	Linkes Seitenbild
135	Linkshinten-Stellung Hintere 1. Schräg- Stellung	Ventrodorsale 1. schräge	Hinteres 1. Schrägbild
180	Rücken-Stellung Kehrt-Stellung	Ventrodorsale	Hinterbild. Ventro- dorsalbild
225	Rechtshinten-Stellung Hintere 2. Schräg- Stellung	Ventrodorsale 2. schräge	Hinteres 2. Schrägbild
270	Rechte Seiten-Stellung Linksum-Stellung 2. Front-Stellung	L.-R. frontale	Rechtes Seitenbild
315	Rechtsvorne-Stellung Vordere 1. Schräg- Stellung Halblinks-Stellung Fechter-Stellung	Dorsoventrale 1. schräge	Vorderes 1. Schrägbild
360	Grund-Stellung wie in Pos. 0		

Technische Gesichtspunkte. Bei der praktischen Durchführung einer Untersuchung braucht man sich zunächst natürlich nicht sklavisch an den Winkel von 45 Grad zu halten; man wird im Gegenteil die Untersuchung in der Weise vornehmen, daß man den Untersuchten aus der Grundstellung bei dorsoventralem Strahlengang allmählich in die schräge Stellung bringt, die für den vorliegenden Zweck als die geeignete erscheint, und dabei beständig und aufmerksam die Herz- und Gefäßteile durchmustert, denen die Untersuchung gilt. Hat man die geeignetste Drehung gefunden, in der man z. B. den Aortenbogen am besten übersieht, so schafft man sich durch Veränderung der Blendenöffnung usw. die besten Bildbedingungen und beendet die Untersuchung zweckmäßigerweise bei weicher gewordener oder gemachter Röhre mit einer Momentaufnahme. In dieser Weise vorgehend, kommt man in der Regel zu befriedigenderen Ergebnissen, als wenn man sich von vornherein auf eine bestimmte Richtung versteift. Die störenden durch Schulter und Pectoralis verursachten Schatten lassen sich bei Schrägbildern nach Friks (96) Vorschlag am besten dadurch beseitigen, daß man den Armen folgende Stellung gibt: Seitwärtsheben der Oberarme bis zur Horizontalen, Beugen der Unterarme bis zum r. Winkel, Einwärtsrollen der Oberarme und leichtes Vordrücken der Schultern.

Für eine später etwa notwendig werdende Wiederholung der Aufnahme ist es nun allerdings von größter Wichtigkeit, wieder genau die gleiche Einstellung, die gleiche „Position“, wie Hoffmann (190) sagt, treffen zu können. Das erreicht man am besten durch die bereits im Kap. 1 erwähnte Drehscheibe mit Kreiseinteilung und Zeiger, wie sie von Hoffmann in seinem wertvollen Atlas beschrieben wurde. Ich habe mich einer ähnlichen Vorrichtung bereits 1906 mit bestem Erfolg bedient. Man notiert sich den Grad der Drehung bei der Aufnahme, Röhrenabstand und -stellung in vertikaler Höhe usw. und kann später die Aufnahme in ganz gleicher Weise wiederholen. Unter diesem Gesichtspunkte scheint mir der Hoffmannsche Vorschlag, die schrägen Durchleuchtungspositionen nach Zahlengraden der Drehung zu benennen, wie sie in Abb. 24 durchgeführt ist, sehr praktisch und der Einführung wert. Nur darf man nicht glauben, daß man z. B. bei jedem Menschen bei Pos. 300 stets die gleichen Projektionsverhältnisse vor sich hat. Dafür sind die komplizierten Lageverhältnisse im Mediastinum je nach der Brustform zu verschieden.

Exzentrische Röhrenstellung. Statt den Patienten in die schrägen Richtungen zu drehen, kann man nach Groedels Vorschlag (135) auch bei beibehaltener Grundstellung die Röhre rechts- oder links-exzentrisch stellen und erhält dabei die gleichen Projektionen. Nur

etwas mehr in die Breite gezerzt, dadurch, daß der Schirm nicht senkrecht zum Hauptstrahl steht.

Um sich in die schwierigen anatomischen Verhältnisse bei den schrägen Richtungen einzuarbeiten, empfehle ich zwei Wege: Untersuchung eines Paraffinherzens, dessen Höhlen man abwechselnd mit stark absorbierenden Massen füllen kann, in den verschiedenen Richtungen, ferner Untersuchung älterer, magerer Leute mit Vol. pulm. auct. und sklerotischen Gefäßen. Bei diesen erkennt man besonders die Aorta ausgezeichnet. Abb. 27 und 33 stammen von solchen Patienten.

Mittelfeld. Sämtlichen schrägen Richtungen ist gemeinsam, daß sie die Lungen in 3 helle Felder zerlegen, wie dies Abb. 32 für den 1. schrägen Durchmesser zeigt; in ein schirmnahes, röhrenfernes und

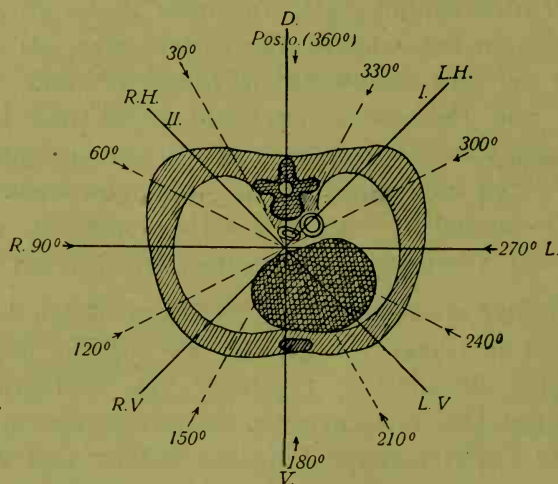


Abb. 24.

Gradeinteilung nach F. A. Hoffmann.

daher schmales und dunkles äußeres, ein 2. äußeres, das schirmfern, röhrennah und daher auseinandergezogen ist, und ein 3. mittleres Feld. Dieses, von Wirbelsäule und Herz begrenzt, annähernd viereckig-rhombisch, auch Holzknechtscher Raum genannt, wird im wesentlichen vom hinteren Mediastinum, z. T. aber auch von sich überdeckenden Teilen beider Lungen gebildet. Man muß sich gegenwärtig halten, daß es als ganzes Feld keinem anatomisch abgegrenzten Bezirk, vor allem keinem der Lungenfelder entspricht, sondern durch Übereinanderprojektion verschiedener Teile entsteht.

Bei der folgenden Beschreibung gehen wir aus didaktischen Gründen so vor, daß wir uns, wie oben angegeben, den Patienten aus der Grundstellung heraus allmählich mehr und mehr nach rechts-hinten herum gedreht und in den einzelnen oben erwähnten wichtigen Richtungen haltmachend vorstellen.

Dabei vergrößert sich zunächst der Anteil der l. Kammer und des l. Vorhofes an der Fläche, auf die wir schauen, während der Anteil des r. Herzens zunehmend kleiner wird. Gleichzeitig wird der ganze Herzschatten mehr und mehr kugelig, weil wir das Herz in stärkerer Verkürzung seiner Längsrichtung, dagegen mehr in seiner größten Tiefenausdehnung sehen.

Bei Pos. 45 halten wir das Herzbild fest:

a) Herzbild in Pos. 45. Links-vorn —, vordere 2. Schräg- oder Halbrechts-Stellung. Vorderes 2. Schrägbild.

Stellung: Schirm vorn an der l. Brustseite; Röhre hinten-rechts in der Schulterblattgegend. (Abb. 25 und 26.)

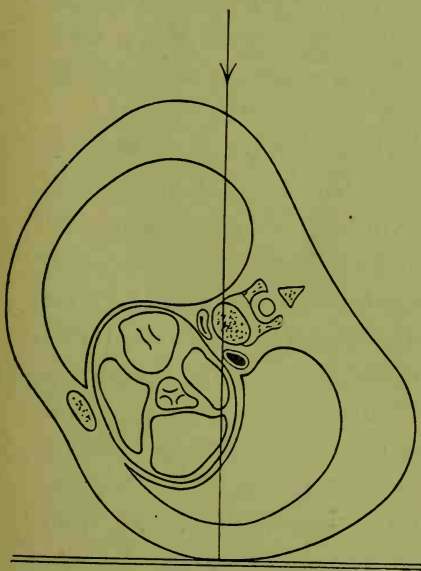


Abb. 25.

Schematisierter Querschnitt durch den Brustkorb bei der Stellung im II. schrägen Durchmesser (Pos. 45.)

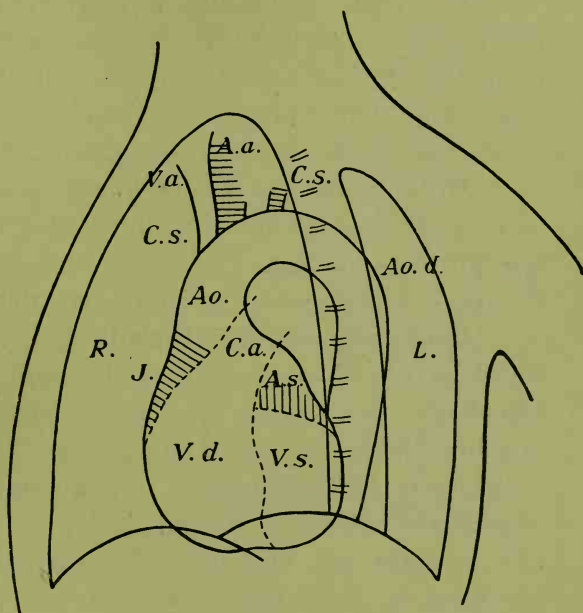


Abb. 26.

Schematisiertes Herzbild in Pos. 45. Die Bezeichnungen decken sich mit denen in Abb. 15. (Statt J. gehört A. d.)

Der ganze Herzumriß ist annähernd kugelig, wie in sich zusammengeschoben, und hängt an dem teilweise sichtbaren Aortenbogen wie an einem Haken. Nur bei ausgesprochener Querlage und in pathologischen Fällen mit überwiegender Linksvergrößerung ist die Silhouette, ähnlich wie im Vorderbild, mehr oval. Die Spitze überschneidet dann den Schatten der Wirbelsäule, den sie beim normalen schräg- oder steilgestellten Herzen eben oder kaum berührt. Ein deutliches Mittelfeld fehlt, weil die Gebilde des hinteren Mediastinums in den Raum zwischen Wirbelsäule und Herz projiziert werden, nur die innere

Begrenzung des Aortenbogens umschließt ein kleines, nicht sehr helles Feld (Abb. 26), das sogen. Aortenfenster.

Die Gliederung der Silhouette im einzelnen ist folgende: auf der r. Seite (links vom Beschauer) unmittelbar über dem Zwerchfell erscheint ein einheitlicher, stark gewölbter Bogen; sein unterer Teil wird — je nach dem Zwerchfellstand in wechselnd großem Maße — von der r. Kammer, sein oberer vom r. Vorhof gebildet. Bei Drehung über 45° hinaus kommt mehr und mehr nur noch die Kammer als Randbildner in Frage. Auf den Kammer-Vorhofsbogen setzt sich oben mit deutlichem Winkel ein zweiter auf, der der aufsteigenden Aorta entspricht.

Die Begrenzung des l. Herzrandes (rechts vom Beschauer) ist nicht ganz so einheitlich. Sie wird gebildet unten in großer Ausdehnung von der l. Kammer, an die sich oben ein kurzes Stück des l. Vorhofes anschließt, manchmal mehr durch seine geringe Helligkeit als durch eine deutliche Stufe gegen die Kammer abgesetzt.

Unter günstigen Bedingungen, namentlich auf guten Aufnahmen, sieht man, anschließend an den l. Vorhofsbogen und in gleicher Höhe wie auf der anderen Seite den Abgang der Aorta, noch einen weiteren kurzen, lebhaft pulsierenden Bogen, der vom Conus art. gebildet wird.

Gliederung des Gefäßschattens. Die weitere Gliederung des Gefäßteiles der Silhouette ist nicht immer ganz einfach, weil vorn das Brustbein und hinten die verschiedenen Gebilde des Mediastinums störende Schatten bilden. Bei guter Technik und sonst günstigen Bedingungen — ältere Leute! — bekommt man häufig tadellos und scharf abgegrenzt den ganzen Arc. aortae zu sehen, wie er in Abb. 27 deutlich sichtbar ist. Das ist nicht auffallend, muß vielmehr so sein. Die Strahlen im 2. schrägen Durchmesser treffen annähernd senkrecht auf die Verlaufsebene des Aortenbogens, müssen diesen also — wenn auch stark vergrößert — abzeichnen können, vorausgesetzt, daß die Aorta an sich genug Schatten gibt. Das ist bei älteren Leuten stets, bei jüngeren häufig genug der Fall. Der Aortenbogen krümmt sich wie ein breiter Ring über der dunkleren Masse des Herzens und der deutlich sichtbaren Gabelung der Luftröhre nach links und verschwindet dann im Schatten der Wirbelsäule. Häufig kann man aber noch die ganze Aorta desc. auf und neben der Wirbelsäule nach abwärts ziehen sehen, wo ihr Schatten zuweilen noch über die vergrößerte l. Kammer hinwegzieht. Diese Kreuzungsstelle erscheint dann natürlich besonders dunkel. Auf besonders guten Bildern erkennt man, unterhalb des Aortenbogens, etwas schräg von r. u. nach l. o., direkt unterhalb der Bifurkation durchziehend einen weiteren streifenförmigen Schatten, der durch die Art. pulm. sin. gebildet wird. Meistens überlagert er den

oben erwähnten Schatten des l. Vorhofes. Vom Aortenbogen aufwärts sieht man nicht selten zwei schmale pulsierende Streifen ziehen, deren einer der A. und V. anonyma und subclavia, deren anderer der Carotis sin. entspricht.

Diagnostische Bedeutung des 2. schrägen Durchmessers. Der 2. schräge Durchmesser dient demnach in ganz hervorragendem Maße zur Untersuchung der großen Gefäße, worauf Rösler (348a) ganz besonders hingewiesen hat, und ist in dieser Hinsicht dem 1. schrägen m. E. überlegen. Vielleicht weniger zur Erkennung von Aneurysmen als zur Beurteilung der Weite der Aorta überhaupt, zur Feststellung

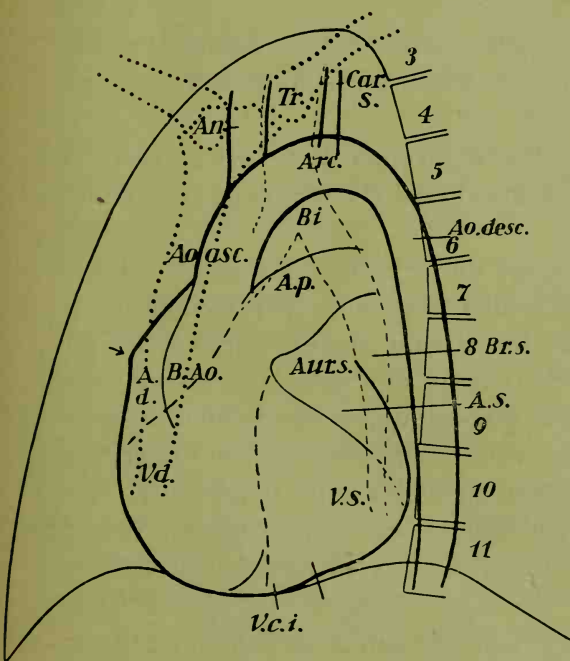


Abb. 27.

Herzbild eines älteren Mannes mit mäßigem Altersemphysem in Pos. 45. Nahbild. Deutlich sichtbarer Verlauf der ganzen Aorta. Erweiterter Pulmonalisstamm (A.p.). Tr. = Trachea. Bi. = Bifurkation. → extraperikardiale Verwachsung.

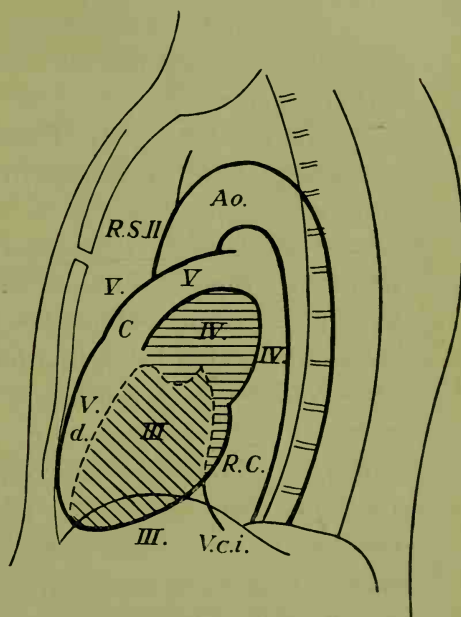


Abb. 28.

Linkes Seitenbild. Nahbild. Schematisch. Bezeichnungen wie in Abb. 15.

R.S. Retrosternalraum.

R.C. Retrokardialraum.

C. Conus arteriosus.

von sklerotischer Verdunklung, zur Bestimmung der Lage der Aorta zu der Luftröhre und den Hauptbronchien. Ganz besonders bewährt sich für diese Gegend die stereoskopische Untersuchung.

Besonderen Wert muß man m. E. darauf legen, ob man die Aorta wirklich als Bogen mit parallelen Konturen erkennen kann, ob besonders der zwischen den inneren Konturen liegende ovale Raum („Aortenfenster“) frei von Veränderungen ist, die für Tumor, Aneurysma usw. verdächtig sind. Eventuell müßte man auch einen Ductus

Botalli pers. in diesem Raum auffinden können, und zwar als pulsierenden Strang zwischen Aortenbogen und Pulmonalisschatten (Hoffmann).

Damit ist die Bedeutung des 2. schrägen Durchmessers für das Herz — für Luftröhre, Brustbein gilt er bekanntlich seit langem als wichtig — nicht ganz erschöpft. Er ist auch noch, worauf Vaquez und Bordet besonders hingewiesen haben, der geeignetste zur Beurteilung des unteren Randes der r. Kammer, wenn er ihn auch nur in beträchtlicher Verkürzung zeigt. Alles in allem verdient der 2. Durchmesser ebenso häufig angewendet zu werden wie der 1. (Näheres darüber s. bei Hoffmann und Rösler.)

Bei weiterer Drehung nach rechts wird die Silhouette wieder schmaler, bis wir bei 90° den reinen Sagittaldurchschnitt des Herzens vor uns haben.

b) Herzbild in Pos. 90. Rechtsum- oder linke Seitenstellung. Linkes Seitenbild des Herzens (Herzbild bei frontalem Strahlengang).

Das Seitenbild des Herzens zeigt die in Abb. 28 gegebene Lage und Gliederung. Die Herzsilhouette zieht schräg, ungefähr in einem Winkel von 45° zur Vertikalachse, bei Inspiration steiler, durch den von Brustbein und Wirbelsäule begrenzten Raum und schneidet aus diesem einen oberen vorderen Raum — Retrosternalraum — und einen unteren hinteren — Retrokardialraum — aus. Beide zeigen annähernd dreieckige Form, der erste mit der Basis nach oben, der zweite umgekehrt. Die Herzsilhouette ist nach vorn in zwei oder drei Bogen gegliedert: der unterste wird von der r. Kammer, der mittlere, vom unteren oft schwer und nur durch seine alternierende Pulsation abzugrenzende, vom Con. art. und der Pulmonalis, der oberste von der Aorta asc. allein gebildet.

Zehbe (438/439) führt zwischen r. Kammer und Pulmonalis noch den r. Vorhof randbildend auf, Assmann (19) ein kleines Stück vom r. Herzohr. Vermutlich wechseln die Verhältnisse etwas, je nach der Herzlagerung und der Atemphase.

Die hintere Kontur ist in der Regel in zwei Bogen geteilt: der untere lange und stark ausladende wird von der l. Kammer, deren Schatten durch den darüber projizierten r. Vorhof besonders dicht erscheint, der obere vom l. Vorhof gebildet. Im retrokardialen Felde ist bei alten Leuten die Aorta desc. gut sichtbar, z. T. allerdings mit der Wirbelsäule zusammenfallend. Es ist die frontale Durchleuchtung daher auch geeignet zur Untersuchung auf Aneurysmen der Aorta desc. Eine deutliche Abgrenzung der Gefäßkonturen nach oben ist fast nie möglich. Unten geht das Herz in den Zwerchfellschatten über und kann von diesem nur bei tiefster Einatmung teilweise abgegrenzt wer-

den, wenn es nicht auch dabei noch von dem stark vergrößerten Schatten der r. Leberkuppe überlagert bleibt. Nur bei lufthaltigem Magenfundus gelingt die Abgrenzung meistens deutlich.

Bei tiefer Einatmung sieht man zwischen l. Kammerbogen und Zwerchfell einen kurzen, nach hinten zu leicht konkaven Bogen, der der Cava inf. entspricht.

Am oberen Ende des l. Vorhofbogens, in der Lichtung des Aortenbogens und ungefähr der Bifurkationsstelle entsprechend, liegen, wie die Abb. 6 (nach Assmann, 19, 2. Aufl.) zeigt, die Querschnitte der A. pulm., der oberen Lungenvenen und orthograder Luftröhrenäste. Die Stelle, an der diese Gebilde zusammenstoßen, ist als Ausgangspunkt des diagonalen Durchmessers des Seitenbildes von Wichtigkeit.

Sämtliche Herzabschnitte sind bei der frontalen Durchleuchtung stark vergrößert, weil sie weit von der Bildfläche abliegen. Orthodiagraphie und Fernaufnahme sind daher hier besonders angezeigt, um richtige Größenvorstellungen zu erhalten; sie geben beide bei mageren Menschen leidlich gute Resultate, wenigstens für die unteren Teile. (Ausmessung des Seitenbildes s. S. 26.)

Diagnostische Bedeutung des Seitenbildes. Die frontale Richtung kommt in Betracht für die Beurteilung der Größe des l. Vorhofes und der r. Kammer, außerdem für die Entscheidung der Frage, wie weit das Herz mit seiner Vorderfläche dem Brustbein anliegt. S. darüber unter r. Kammer und Herzspitze.

c) Die weitere Drehung bringt den Untersuchten in den umgekehrten l. schrägen Durchmesser: Linkshinten-Stellung oder Pos. 135 (Schirm in der l. Schulterblattgegend, Röhre vor der r. Brustseite).

Die Stellung wird weniger benützt als ihr Spiegelbild (Pos. 315). Das ihr entsprechende Bild wird daher bei dieser besprochen werden. Das Herz ist zu schirmfern, um scharfe Konturen zu bilden, außerdem stören die Schatten der schirmnahen Wirbelsäule. Aber die Schirmfernheit bietet manchmal den Vorteil, daß die einzelnen Bogen des l. Herzrandes deutlicher, weil mehr vergrößert, herauskommen. Außerdem ist sie diejenige Stellung, bei der die Aorta desc. am nächsten an den Schirm gebracht werden kann, weshalb man doch mit Vorteil von ihr Gebrauch macht, worauf besonders Heuser (176) hingewiesen hat. Man muß dabei den Patienten so lange zwischen Pos. 120 und 150 hin und her drehen, bis man den Aortenschatten ganz frei von dem der Wirbelsäule hat. Auch ist daran zu erinnern, daß der vergrößerte l. Vorhof in dieser Stellung noch am wenigsten verzeichnet in seiner Breitenausdehnung erscheint und daher in seiner Größe beurteilt werden kann.

Die fortgesetzte Drehung bringt uns zur

d) Kehrt- oder Rücken-Stellung (Pos. 180). Hinter- oder Ventrodorsalbild des Herzens.

Das Bild ist das Spiegelbild des Vorderbildes. Nur ist es dabei mehr in die Breite gezerrt, weil das Herz schirmferner wird; die Verzerrung betrifft vorwiegend die linken Herzbogen, besonders den Ventrikelbogen. Die stärkere Verzeichnung geht mit größerer Unschärfe einher, weshalb im allgemeinen diese Durchleuchtungsrichtung nicht zu empfehlen ist. Nur für manche, besonders die rückennahen Teile, also für den Arcus aortae und die Aorta desc. ist sie zuweilen die geeignetere. (Abb. 29.)

Vorder- und Hinterbild nicht identisch. Vorder- und Hinterbild desselben Herzens in gleicher Atemphase und Körperstellung müßten auf Fernaufnahmen, theoretisch genommen, identisch sein, wenn bei

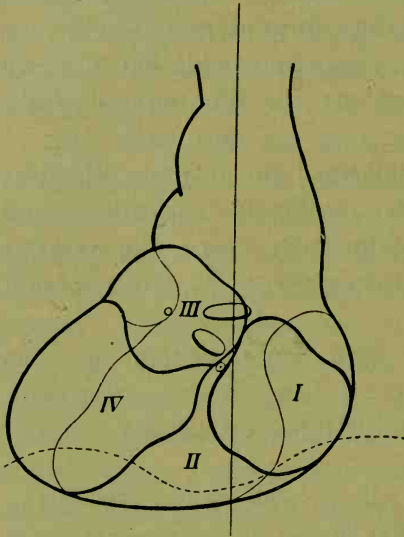


Abb. 29.

Hinterbild schematisch nach Kienböck.

<i>I</i> r. Vorhof	Die dicken Linien bezeichnen die hinteren, die zarten Linien die vorderen Grenzlinien der angegebenen Herzabschnitte.
<i>II</i> r. Kammer	
<i>III</i> l. Vorhof	
<i>IV</i> l. Kammer	

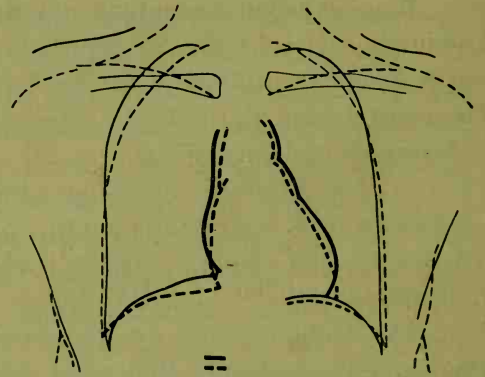


Abb. 30.

Herzgesund. 26 Jahre.

150 cm. Inspiration.

— — dorsoventral.

— — ventrodorsal.

der Fernaufnahme mit wirklich parallelen Strahlen gearbeitet würde. Praktisch ist dies nicht der Fall, woraus eben hervorgeht, daß der Strahlengang bei der Fernaufnahme in den üblichen Entfernungen nicht ganz parallel ist (Abb. 30). Orthodiagramme des sitzenden oder stehenden Menschen geben bei dorsoventralem und ventrodorsalem Strahlengang übereinstimmende Ergebnisse.

e) Auch das Bild, das wir bei weiterer Drehung in Pos. 225 erhalten (Rechts-hinten- oder hintere 2. Schrägstellung, ventro-dorsale oder umgekehrte 2. schräge Richtung — hinteres 2. Schrägbild), brauchen wir nicht eingehend zu besprechen, da es das Spiegelbild des bereits besprochenen Bildes bei Pos. 45 ist. Nur ist in bezug auf den Aortenbogen zu sagen, daß dieser dabei vielleicht noch etwas schärfer zur Darstellung gebracht werden kann, weil er etwas schirmnäher ist.

Vaquez und Bordet benützen diese Stellung, um die Ausdehnung der 1. Kammer nach hinten zu bemessen. (Vgl. S. 79.)

f) Mit weiterer Drehung bekommen wir bei Pos. 270 das Herz wieder von der Seite, diesmal von der rechten her zu sehen, also das Spiegelbild des bereits besprochenen Seitenbildes. Wir bezeichnen die Stellung als Linksum- oder rechte Seiten-Stellung, auch als 2. Front-Stellung, die Richtung als links-rechts-frontal, das Bild als rechtes Seitenbild. Es ist ein fast genaues Spiegelbild des linken Seitenbildes, nur noch etwas unschärfer als dieses und daher diagnostisch wenig brauchbar.

Die weitere Drehung läßt die linken Herzabschnitte mehr und mehr am hinteren Herzrand verschwinden und zwischen Pos. 300 und 315 wieder nach vorn treten, bis wir bei Pos. 315 wieder eine wichtige Stellung festhalten.

g) Herzbild bei Pos. 315. Rechts-vorn-, Halblinks-, vordere 1. Schräg- oder Fechter-Stellung. 1. schräge Durchleuchtungs-Richtung. Vorderes 1. Schrägbild.

Diese Stellung gilt im allgemeinen als die wichtigste der Schrägstellungen. Die Silhouette des Herzens und der Gefäße bei dieser Durchleuchtungsrichtung wird gebildet von Herzteilen, die in den verschiedenen Höhen jeweils am weitesten nach r. h. bzw. l. v. zu liegen. Scharf konturiert erscheinen dabei die Teile, die dem Schirm nahe, also r. v., weniger scharf diejenigen, die links und mehr nach hinten zu liegen. Die projizierenden Strahlen, die divergierend und gewissermaßen auseinanderlegend zwischen Herz und Wirbelsäule durch das hintere Mediastinum fallen, zerren die Schatten von Herz und Wirbelsäule um so mehr auseinander, aus je größerer Nähe sie kommen. So entsteht ein verhältnismäßig breites mittleres Lungenfeld zwischen Herz und Wirbelsäule, ein sogenannter retrovasaler Raum. Da das Herz in schräg von r. h. nach l. v. gedachten Durchmesser kleinere Maße besitzt als in frontalen Ebenen, so erscheint die ganze Silhouette etwas schmaler als bei dorsoventraler Projektion, die Form der Silhouette und die Randbogen sind aber dem Sagittalbild des Herzens nicht ganz unähnlich. Nur erscheint das ganze Bild eben verschmälert, in die Länge gezogen

und daher weniger gegliedert. Gut kommt bei dieser Durchleuchtungsrichtung die von r. h. o. nach l. v. u. gerichtete Hauptlängsrichtung des Herzens zum Ausdruck (Abb. 31 und 32). Die Form des ganzen Herzens mit den Gefäßen ist annähernd die eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze der Aortenscheitel, dessen Basis der untere Rand der r. Kammer bzw. das Zwerchfell bildet.

Der hintere, der Wirbelsäule entlang ziehende Schenkel läßt im allgemeinen drei Abschnitte unterscheiden. Zunächst auf dem Zwerchfell aufsitzend einen langen und ziemlich stark gekrümmten Bogen, an dem wir, wie bereits oben beim Vorderbild geschildert

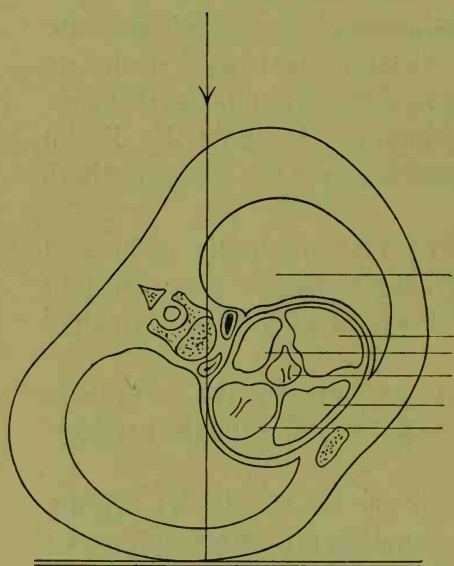


Abb. 31.

Schematischer Querschnitt durch den Brustkorb bei der Stellung im I. schrägen Durchmesser (Pos. 315).

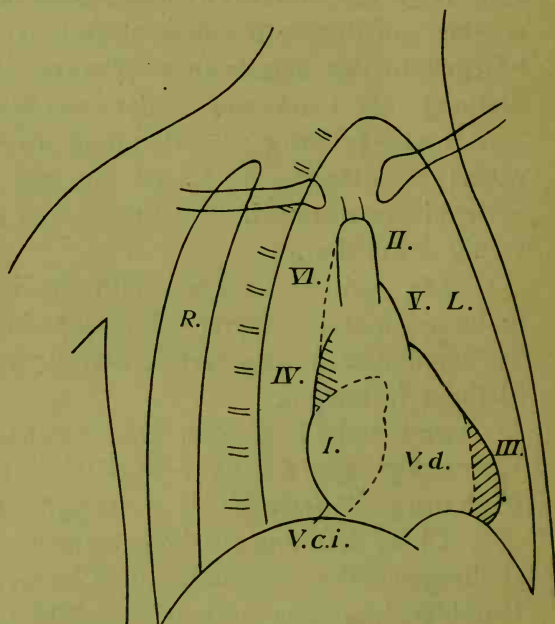


Abb. 32.

Schematisches Herzbild in Pos. 315.
Bezeichnungen wie in Abb. 15.

wurde, im unteren Teil deutlich systolische, im oberen Teil prä-systolische Bewegungen sehen. Manchmal setzen sich die beiden Teile auch durch eine leichte Mulde gegeneinander ab. Sie entsprechen rechter Kammer und rechtem Vorhof. Dann folgt nach oben ein wenig deutlich begrenztes Mittelstück und über diesem ein wieder schärfer begrenzter, wenig geschwungener Teil der durch die sich deckenden Teile des Aortenbogens gebildet wird. Das Mittelstück ist zuweilen ebenfalls bogenförmig ausgebildet, aber unscharf begrenzt und von sehr geringer Schattentiefe. Es wird zum Teil noch vom linken Vorhof (Heuser) gebildet, aber auch die Cava super., die Lungengefäße und die übrigen

Hilusgebilde, sowie die Aorta desc. sind an der Schattenbildung in wechselndem Grade beteiligt. Erst bei vergrößertem linken Vorhof kommt der mittlere Bogen bei ungefähr 315° stark ausladend und schärfer zum Vorschein. Unter normalen Verhältnissen ist bis etwa 300° der linke Vorhof, von da ab mehr die oben genannten anderen Gebilde, am mittleren Bogen beteiligt. Wenn die Aorta desc. sklerotisch oder gar kalkhaltig ist, wird sie als Fortsetzung des Aortenbogens nach unten neben den Vorhofbögen, z. T. auf der Wirbelsäule sehr deutlich sichtbar. Aber auch die normale Deszendens jüngerer Menschen kann, wie Frik (97) erst kürzlich betont hat, bei sonst günstigen Durchleuchtungsbedingungen in großer Ausdehnung sichtbar gemacht werden. Bei tiefer Inspiration ist schließlich noch ganz unten fast immer die Cava infer. als schmales, scharfes Band in dem Winkel zwischen rechtem Vorhof und Zwerchfell zu erkennen.

Die linke Seite der Silhouette (der andere Schenkel des gleichschenkeligen Dreiecks) wird oben wieder vom Aortenbogen bzw. der Aorta asc. (im Gegensatz zum sagittalen Herzbild ist hier nicht die Aorta desc., sondern die Aorta asc. randbildend!), unten von einem langen, nur schwach gekrümmten Bogen gebildet, der auch bei tiefer Einatmung sich nicht ganz vom Schatten des linken Zwerchfells trennt; er wird vom linken Ventrikel gebildet (kann aber eventuell bei vergrößertem rechten Ventrikel zum Teil auch diesem entsprechen). Zwischen beiden Bogen in der Mitte ist ein dritter kurzer, aber deutlich abgesetzter Bogen sichtbar, der durch den Conus art. und den Stamm der Lungenarterie gebildet ist. Die Art. pulm. sin. kann nur bei starker Verlängerung und Erweiterung an der Bildung dieses Bogens beteiligt sein. Zwischen dem kräftig pulsierenden und dunklen Conus und Kammerbogen schiebt sich zuweilen als ganz dünnes, d. h. durchlässiges Stückchen das l. Herzrohr ein.

Auf guten, scharfen Momentaufnahmen kann man schließlich noch den Abgang der Halsgefäße nach oben aus dem Arc. aortae erkennen. Wenigstens dann, wenn sie etwas sklerotisch sind. Auch die Art. pulm. d. läßt sich nicht selten in der Bifurkationsgegend in Höhe des Con. art. als quer verlaufendes Band nachweisen. Der untere freie Rand der r. Kammer liegt im Leberschatten, läßt sich aber gegen diese besser als im Vorderbilde abgrenzen.

Gliederung des Gefäßteiles. Die Lagebeziehungen zwischen den besprochenen Herzteilen einerseits, dem Brustbein, der Luftröhre und der Wirbelsäule andererseits sind aus Abb. 33 ersichtlich. Sie sind am besten auf stereoskopischen Bildern zu überschauen. Auch die Lagebeziehung des l. Vorhofes zur Speiseröhre ist im 1. schrägen Durch-

messer bekanntlich am besten zu überblicken (Registrierung des Vorhofspulses!).

Als dichtester Teil des beschriebenen Herzschatens erscheint der vom Con. art. nach außen begrenzte Teil. Hier sind Conus, l. Vorhof, Bulb. aortae und ein Teil des sogenannten Hilusschatens aufeinanderprojiziert. Von diesem Zentrum aus nimmt die Dichtigkeit nach allen Richtungen ab. Verhältnismäßig dunkel erscheint auch der Aortenschatten, und zwar deswegen, weil

hier Teile des Bogens, der Aorta asc. und desc. aufeinander projiziert werden. Der Scheitel der Aorta bekommt durch diese Dekkung eine kappenförmige Verdichtung. Die Schlinge der Aorta wird bei dieser Richtung der Strahlen im allgemeinen in ihrer Verlaufsrichtung von r. v. nach l. h. getroffen, also nicht als Bogen, sondern in fast absoluter Verkürzung projiziert. Sie sitzt daher wie ein „Zapfen“ oder „Finger“ (Vaquez und Bordet) dem Herzen auf.

Zwischen dem Aortenschatten und der Wirbelsäule befindet sich normalerweise der bereits erwähnte helle Raum, der sogenannte Holzkechtsche Raum. Er wird in Wirklichkeit von der nicht sichtbaren Speiseröhre, der stark durchleuchteten Luftröhre und der absteigenden Aorta

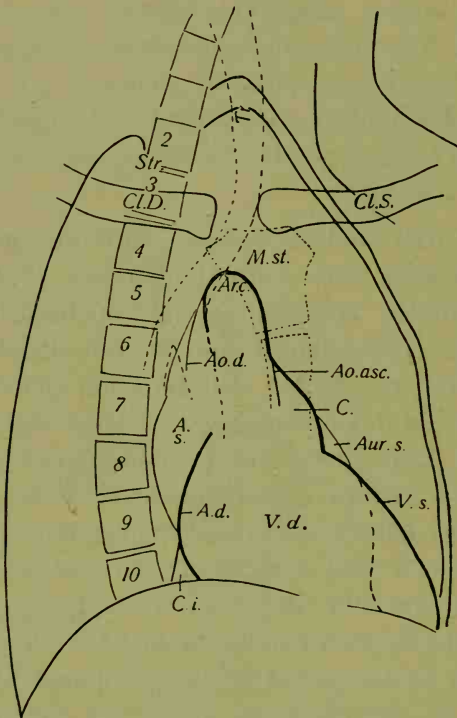


Abb. 33.

Herzbild in Pos. 315 mit Beziehung zu Brustbein und Luftröhre. Pause nach Nahaufnahme.

ausgefüllt. Da der Aortenschatten auch gegen das äußere Lungenfeld bzw. gegen das Brustbein gut abgegrenzt ist, erscheint der erste schräge Durchmesser seit Holzkechts und Weinbergers Untersuchungen als geeignetste Durchleuchtungsrichtung zum Studium der Form und Weite der Aorta. Eine pathologische Vergrößerung der Aorta, besonders des aufsteigenden Teiles, muß sich daher im 1. schrägen Durchmesser erkennen lassen. Vaquez und Bordet halten die umgekehrte Richtung, die „position oblique anterieure droite“ (Pos. 130) mit Heuser für die günstigste zum Studium der Aorta asc.

F. A. Hoffmann (190) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die

Deckung von Aorta asc. und desc. im 1. schrägen Durchmesser (Pos. 135 bzw. 315) durchaus nicht immer vollständig ist, weil der Verlauf des Aortenbogens sich nicht ganz genau an eine Ebene hält. Ich stimme dem vollständig bei und verweise wegen Einzelheiten dieser wichtigen Frage noch einmal auf Hoffmanns und seiner Schüler, Heuser und Rösler, Arbeiten und auf Abb. 33.

Oft erscheint der Aortenbogenschatten gegen die Wirbelsäule scharfrandig abgeschnitten; besonders bei dunklen sklerotischen Aorten älterer Leute ist dies häufig der Fall. Es rührt diese auffallende Erscheinung daher, daß die hinter der Aorta liegende Luftröhre den Bogen der Aorta schneidet und durch ihren starken Luftgehalt diesen scharfen Kontrast erzeugt. Weitere Einzelheiten über die Aorta s. im Kap. 23.

Diagnostische Bedeutung. Der 1. schräge Durchmesser hat, abgesehen von der Aorta, Bedeutung für das Studium des Conus art. (Duct. Botalli), des r., eventuell auch des l. Vorhofes. Für letzteren ist vielleicht der umgekehrte ventrodorsale 1. schräge Durchmesser noch wichtiger. Speziell das linke Herzohr und die Aorta desc. sind bei dieser Richtung scharf und wenig verzerrt zur Darstellung zu bringen.

Gehen wir nun endlich von der Halblinks-Stellung wieder langsam zur Ausgangs- und Grundstellung zurück, so nähert sich die Herzsilhouette in ihrer ganzen Form und in ihren einzelnen Randteilen wieder mehr und mehr dem Ausgangsbild in der Grundstellung.

Zusammenfassung über Schräg- und Frontaluntersuchung. Zusammenfassend muß noch einmal betont werden, daß bei zweifelhafter anatomischer Deutung eines Randteiles das mehrmalige Hin- und Herdrehen aus der Grundstellung in eine der vorderen Schrägstellungen besonders wertvoll ist, um Sicherheit zu bekommen. Daß Erheben der Arme auf den Kopf oder die Friksche Armstellung notwendig ist, um störende Schatten aus den Schräg- und Seitenbildern zu entfernen, ist selbstverständlich.

Die Untersuchung des Herzens in frontaler und schräger Richtung wird so gut wie ausnahmslos nur in aufrechter Körperstellung vorgenommen. In liegender Stellung ist sie zu wenig ergebnisreich. Es erübrigt sich daher, auf Abweichungen einzugehen, die durch die verschiedene Körperstellung bedingt werden. Dagegen sind die Unterschiede zwischen Nah- und Fernaufnahmen der Frontal- und Schrägbilder recht erhebliche, nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ. Die oben gegebenen Beschreibungen gelten für das Nahbild. Gute Fernbilder oder Orthodiagramme in den entsprechenden Richtungen sind noch wenig beschrieben, außer den Orthodiagrammen von Va-

quez und Bordet (408), auf die gelegentlich Bezug genommen wurde, die aber im übrigen technisch wenig befriedigen und z. B. besonders den Gefäßteil fast gar nicht analysieren. Ich weiß aus eigener Erfahrung, daß die Orthodiagraphie bei den hier in Frage stehenden Projektionsrichtungen wenig befriedigende Resultate gibt, und hoffe daher um so mehr, daß die noch vorhandenen Lücken durch Studien an Fernaufnahmen ausgefüllt werden.

3. Geeignetste Richtungen für die Untersuchung der einzelnen Herzabschnitte.

Obwohl wir im allgemeinen bei der Röntgenuntersuchung des Herzens so vorgehen, daß wir nach einem Gesamtüberblick den Herzschatten in seine einzelnen Bestandteile zu zergliedern und dabei radiologische Befunde aufzudecken suchen, die wir dann in Beziehung zu den gegebenen klinischen Daten zu bringen haben — Analyse —, so tritt doch nicht selten an den Röntgenologen auch die umgekehrte Aufgabe heran, zu untersuchen, ob ein bestimmter Herz- oder Gefäßabschnitt die oder jene klinisch interessierende Veränderung aufweist. Es ist daher notwendig, diejenigen Projektionsrichtungen und -möglichkeiten zu kennen, die über die einzelnen Herzabschnitte am besten und sichersten Aufschluß geben. Da die betreffenden Daten in den vorhergehenden Abschnitten zu sehr verstreut sind, seien die wichtigsten derselben im folgenden kurz zusammengestellt.

Linke Kammer.

Randbildend im Vorder- und Hinterbild als l. unterster Bogen. Eine Verlängerung und stärkere Krümmung desselben spricht im allgemeinen für Vergrößerung der l. Kammer, doch ist zu beachten, daß

1. Querlagerung des Herzens eine Vergrößerung nach l. vortäuschen,
2. Vergrößerung der r. Kammer den l. Kammerbogen nach hinten außen verdrängen und dadurch ebenfalls Vergrößerung der l. Kammer vortäuschen kann,
3. daß Drehung des Herzens um die vertikale Körperachse (Steil-, Tropfenherz) umgekehrt die l. Kammer verkleinert erscheinen lassen kann.

Bis zu einem gewissen Grade zu korrigieren sind solche Täuschungsmöglichkeiten durch die Durchleuchtung in der zur ersten senkrechten Richtung, also durch Berücksichtigung des l. Seitenbildes, dessen unterer hinterer Bogen dem hinteren unteren Abschnitt der l. Kammer entspricht. Diejenige Stellung, in der die l. Kammer in größter Tiefenausdehnung sich dem Beschauer darbietet, ist die Linkshinten-Stellung.

In dieser könnten sie bei starker Vergrößerung ausnahmsweise vorn und hinten randbildend sein. Bei normaler l. Kammer kommt dies nie vor.

Vaquez und Bordet beurteilen die Größe der l. Kammer aus dem Grade des Winkels, unter dem die Herzspitze bei R. h.-Stellung (2. ventrodorsale Schrägstellung) bei allmählicher Drehung im Schatten der Wirbelsäule verschwindet. Das ist ein scheinbar exaktes Verfahren, das aber nur Wert hat, wenn die verschiedenen physiologischen Herzformvarianten dabei berücksichtigt werden. Morrison und White (295) haben das gleiche Verfahren angegeben und es mit dem Namen „Kardiograph.-Index“ belegt.

Rechte Kammer.

Die normale r. Kammer ist im Vorderbild in der Regel nirgends an der freien Randbildung beteiligt. Ausnahmen s. oben. Ihr unterer Rand kann gegen die Leber nach dem Pongsschen Verfahren abgegrenzt werden (Aufblähung des Magens und Hochstellung der Röhre, s. Kap. 1). Der untere Rand wird teilweise frei durch Drehung in die Linksvorn- (Halbrechts-)Stellung, allerdings mit starker Verkürzung, am besten bei tiefster Einatmung. Im Seitenbild ist ferner am besten die Ausdehnung der Kammer nach oben zu beurteilen.

Linker Vorhof.

Im Vorderbild ist nur das l. Herzhorn als kurzer, zwischen Pulmonalis und l. Kammer eingefügter Bogen sichtbar — und das nicht immer. Mit zunehmender Drehung in die Linksvorn-Stellung kommt der Vorhof mehr und mehr zum Vorschein, bei weiterer Drehung in die l. Seitenstellung (rechts-links) zeichnet sich die hintere Begrenzung als mehr oder weniger deutlicher Bogen ab. Eine Stellung zwischen L. v.- und L. h.-Schrägstellung (Pos. 45—135) ist daher im allgemeinen die geeignetste für die Beurteilung des l. Vorhofes.

Rechter Vorhof.

Stellung der Wahl: Vorderstellung. Abgrenzung gegen die r. Kammer ist am besten bei Drehung in den 2. schrägen Durchmesser zu beurteilen, zuweilen durch eine leichte Einkerbung zwischen beiden, in der Regel nur durch Beachtung der Pulsation.

III. Kapitel.

Die Lage des Herzens im Brustkorb. Physiologische Herzformen und Varianten.

Wir haben bisher das Röntgenbild des Herzens nur so besprochen, wie es sich absolut, also ohne Beziehung zu seinen Nachbarorganen, darbietet. Diese „absolute Form“ wird nun durch die Raumverhältnisse im Brustkorb, in die sie hineingestellt ist, in weitgehender und typischer Weise beeinflusst. Es ist dies ja ohne weiteres verständlich und auch vor der Röntgen-Ära mehr oder weniger bekannt gewesen. Aber unsere damaligen Kenntnisse dieser Dinge fußten doch in erster Linie auf Beobachtungen an der Leiche. Nun sind aber postmortal manche der Bedingungen, die am Lebenden eine Rolle spielen, aufgehoben oder verändert. Das Zwerchfell ist erschlafft und steht daher in äußerster expiratorischer Hochstellung. Der Brustkorb ist ebenfalls in Ausatmungsstellung zusammengesunken. Der elastische Zug von seiten der Lungen fällt weg. Also sowohl die Raum- wie die Druckverhältnisse im Brustkorb sind an der Leiche verändert. Es ist also klar, daß den Verhältnissen, denen wir im folgenden Bedeutung beimessen, früher keine oder nur geringere Beachtung geschenkt werden konnte.

Veränderlichkeit der Raumverhältnisse in der Brusthöhle. Der Raum in der Brusthöhle ist in erster Linie dauernd bedingt durch die Formung des knöchernen Brustkorbes. Je nachdem dieser mehr hoch oder mehr breit gebaut ist, ist das Herz (und die Lungen) mehr in der Längs- oder Querrichtung entwickelt. Das sind dauernd gegebene Verhältnisse, die auch an der Leiche noch gültig sind. Wichtiger für den Lebenden ist die Veränderlichkeit des Brustraumes, die durch die Beweglichkeit des Brustkorbes und noch mehr durch die des Zwerchfells gegeben ist. Wir können hier eine doppelte Veränderlichkeit unterscheiden, eine aktive, durch die Atmung bedingte, eine passive, von außerhalb des Brustkorbes wirkenden Bedingungen abhängige, die ebenfalls auf Zwerchfellstand und Brustraum einwirken.

Das Herz liegt mit seiner unteren Kante (dem freien Rand der r. Kammer) dem ventralen Zwerchfellansatz an, und mit seiner unteren schrägen Fläche (der r. Kammer) der nach hinten-oben ansteigenden Zwerchfellfläche, dem Herzboden (*planum tendin.*) auf, vielmehr es ist durch den Ansatz des Herzbeutels fest mit diesem Zwerchfellteil verbunden. Es muß daher Lageveränderungen dieses Teiles einfach mechanisch und zwangsläufig folgen. Senkt sich der Herzboden, so senkt

sich auch das Herz, — z. B. im Stehen. Mit dieser Senkung geht gleichzeitig eine Streckung bzw. Verschmälerung des Herzens einher, weil das Herz an seinen Gefäßen und mediastinalen Verbindungen fest aufgehängt ist und sich daher als Ganzes nicht wesentlich senken kann, ohne gleichzeitig gestreckt zu werden. Umgekehrt kann das Herz bei der umgekehrten, bei der kopfwärts gerichteten Bewegung des Zwerchfells, z. B. im Liegen, nicht einfach unverändert nach oben gleiten, sondern muß sich gleichzeitig verbreitern (Abb. 34).

Bei extremem Zwerchfellohochstand wird das Herz aus dem verschmälerten vorderen Zwerchfellsinus gewissermaßen herausgequetscht.

Neben diesen rein mechanischen und statischen Einwirkungen spielen besonders bei den durch die Atmung hervorgerufenen Verschiebungen des Zwerchfells und des Herzens Druckschwankungen in der Brusthöhle und Veränderungen des elastischen Zuges der Lungen eine gleichzeitige Rolle.

Sehr anschaulich sind die kurz geschilderten Verhältnisse vom Standpunkt des Anatomen dargestellt in der Arbeit: „Die Röntgenstrahlen in der Anatomie“ von Hasselwander (64), von klinischer Seite von Jamin (213).

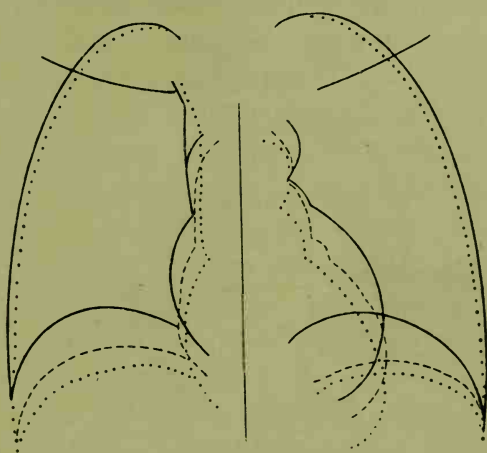


Abb. 34.

Orthodiagramm eines herzgesunden Mannes.

— im Liegen.

— — — im Sitzen.

. . . . im Stehen.

Lage des Herzens im Brustraum.

Neigungswinkel des Herzens. Gehen wir von einer Mittelstellung des Zwerchfells aus, wie sie sich beim sitzenden Menschen und ruhiger Atmung findet, so finden wir die Herzsilhouette, die wir durch konstruierte Linien nach oben und unten in bekannter Weise als Oval abgrenzen können (s. Abb. 35), schrägliegend zum Zwerchfell orientiert, mit ihm rechts einen spitzen, links einen um 90° herum liegenden Winkel bildend, und so zur Medianebene gelagert, daß annähernd $\frac{1}{3}$ rechts, $\frac{2}{3}$ links von dieser liegen (1:2). Zahlenmäßig läßt sich diese Lage im Brustraum durch den Winkel bestimmen, den der Längsdurchmesser des Herzens mit einer horizontalen Linie (dem Tr) bildet und den Moritz als Neigungswinkel des Herzens (N. W.) bezeichnet hat. Er beträgt für die geschilderte Lagerung, die wir als physiologische Schräg-

lage oder -stellung bezeichnen, um 45° (43° — 48° nach Haudek). Auch durch den Winkel, den der L mit der Vertikalachse des Körpers bzw. mit der Längsachse des Gefäßbandes bildet, kommt die Lage zum Ausdruck. Er beträgt für das Schrägherz zwischen 130 und 140° .

Beim stehenden Menschen (Abb. 34) rückt das Zwerchfell als Ganzes noch etwas tiefer und flacht sich mehr ab, das Herz senkt und streckt sich entsprechend, die betreffenden Winkel werden etwas größer und es liegt ein etwas größerer Anteil des Herzens rechts von der Medianebene.

In Rückenlage wird das Zwerchfell bedeutend kopfwärts gedrängt, die Kuppen stark gewölbt, die Herz-Zwerchfell-Winkel daher

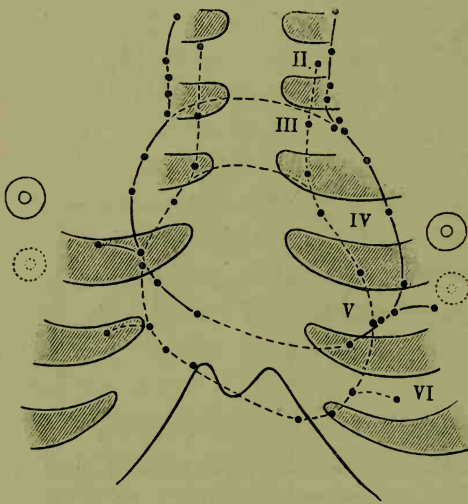


Abb. 35.

Herzgesunder Mann.

Herz im Liegen (— · — · —) und Stehen (— — — —) auf Brustwand orthodiagnostiert.

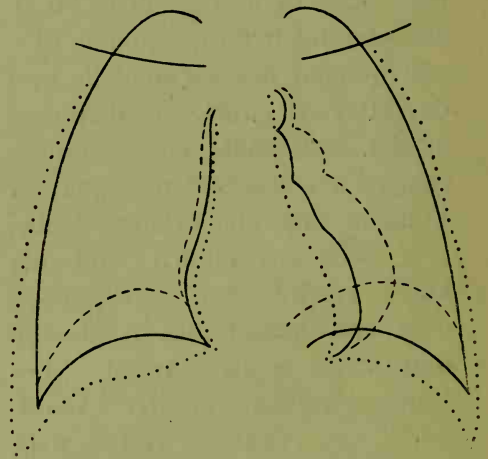


Abb. 36.

Vertikalorthodiagramm eines herzgesunden Mannes.

— bei mittlerer Atmung.
 · · · · tiefer Einatmung.
 — — — stärkster Ausatmung.

beiderseitig spitzer. Das Herz wird ebenfalls höher hinauf in den Brustkorb gedrängt und etwas breiter. Die Schräglage bleibt unter normalen Verhältnissen bestehen, nähert sich aber etwas mehr einer Querlage, was in dem Kleinerwerden des Neigungswinkels zum Ausdruck kommt. Er beträgt für das schrägliegende Herz im Liegen unter 40° (35° — 38°). Das Verhältnis Mr:MI beträgt durchschnittlich 1:2,1.

In Bauchlage schließlich wird das Zwerchfell durch den Druck der Baueingeweide noch weiter in den Brustkorb hinein, das Herz entsprechend noch weiter nach oben gedrängt, wird breiter und niedriger. Die Abbildungen 34 und 35 veranschaulichen die Verschiebung des Herzens bei Wechsel der Körperhaltung. Dabei ist zu beachten, daß

bei der Projektion des Herzens auf die Brustwand die Verschiebung größer erscheint, als bei der Projektion auf eine von dieser unabhängige Ebene, weil die Brustwand eine der Verschiebung des Herzens entgegengerichtete Eigenverschiebung erleidet.

Schrägstellung. Die Schrägstellung des Herzens ist bei weitem die häufigste Herzlage und kann daher auch mit einem gewissen Recht als „Normalsituation“ des Herzens bezeichnet werden (Haudek). Sie findet sich bei allen gut proportionierten erwachsenen Menschen, namentlich bei Männern im mittleren Lebensalter, d. h. bei Männern, bei denen Brustkorblänge und -weite im richtigen Verhältnis zur Körperlänge stehen und entsprechende Gewichtsverhältnisse vorliegen. Für den Zwerchfellstand und die Zwerchfellkrümmung ist dabei außer der Brustform vor allem die Masse des Bauchfetts maßgebend.

Lassen wir nun — in Rückenlage sind die Zwerchfellausschläge am größten (vgl. Abb. 49) — tief (maximal) einatmen, so senkt und streckt sich der Herzschatten, der Neigungswinkel wird bedeutend größer, der Herz-Gefäß-Winkel beinahe ganz ausgeglichen, das Herz geht aus seiner Schräg- mehr oder weniger in eine Steilstellung über (Abb. 36). Lassen wir umgekehrt forciert ausatmen, so wird unter Kleinerwerden des Neigungswinkels aus der Schrägstellung eine mehr oder weniger ausgesprochene Querstellung.

Man kann also das normale Herz bei gut beweglichem Zwerchfell bis zu einem gewissen Grade aus einer in die andere Lagerungsform überführen; ja, der Körper führt diese Umformung innerhalb gewisser Grenzen beim Wechsel der Körperstellung geradezu automatisch aus. Das normale Schrägherz hat daher im Stehen etwas Neigung zur Steil-, im Liegen zur Querstellung. Wenn wir die Schrägstellung als Normalsituation des Herzens bezeichnen, so kann man, wie wir gesehen haben, durch willkürliche Einstellung des Zwerchfells oder durch Eindrücken des Bauches (Glenard, Wenckebach) diese bis zu einem gewissen Grad willkürlich herbeiführen — „Herbeiführung der Normalsituation“ nach Haudek (166). Das ist, wie wir später sehen werden, für die Beurteilung der Herzgröße wichtig.

Die physiologischen Herzformen.

Die Bezeichnungen Steil-, Schräg- und Querherz sind also zunächst nur der Ausdruck für willkürlich zu erzielende, nicht dauernd vorhandene physiologische Varianten der Herzform. Sie kommen aber auch als stabile, nicht willkürlich erzeugte Varianten vor, nämlich dort, wo durch angeborene oder erworbene Anomalien der Brustform und des Zwerchfellstandes dauernd die gleichen Bedingungen vorhanden sind, die wir eben erörtert haben. (Abb. 37.)

Steilherz. So gibt es ein Steilherz, erkennbar in allen Körperstellungen, am ausgesprochensten natürlich im Stehen, als Dauerzustand bei Hochwuchs mit langem schmalen Brustkorb und flachem, tiefstehendem Zwerchfell, mit einem N. W. von $49-56^\circ$ (Haudek) im Stehen, von $39-43^\circ$ im Liegen (Dietlen); mit einem Verhältnis $Mr:MI = 1,0:1,8$. (Abb. 38.) Einerseits häufig bei Menschen im Entwicklungsalter, wo sekundäre, die reine Variante zum Teil ausgleichende und verdeckende Veränderungen noch fehlen, anderseits nicht selten bei älteren, im Ernährungszustand reduzierten Leuten (Bauchfettschwund,

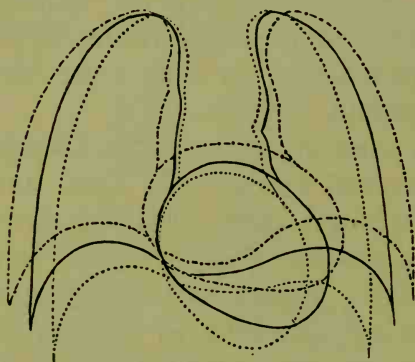


Abb. 37.

Die verschiedenen physiologischen Herzformen, schematisch.

- Schrägherz.
- · — · Querherz.
- · · · Steilherz.

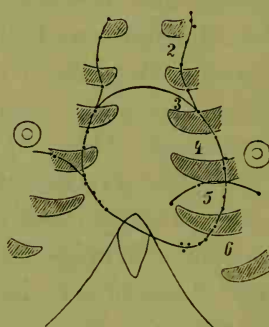


Abb. 38.

Steilgestelltes Herz bei jungem Mann.
Horizontalorthodiagramm.

Hängebauch, Altersemphysem). Doch liegt hier bereits die Grenze zwischen pathologischen und physiologischen Ursachen.

Eine bereits ins Krankhafte spielende Variante des Steilherzens werden wir später als „Tropfenherz“ kennen lernen.

Die Verschmälerung des Steilherzens ist nicht nur durch die Streckung, sondern auch durch eine gewisse Drehung des Herzens bedingt. Das seiner Unterstützungsfläche mehr oder weniger beraubte Herz stellt sich mit seinem Hauptdurchschnitt mehr sagittal als transversal ein.

Querherz. Umgekehrt gibt es ein Querherz; aus bekannten Gründen am ausgesprochensten in Rückenlage, doch auch im Stehen und Sitzen nicht zu übersehen; als Dauerzustand bei Unteretzten, mit einem N. W. von $35-42^\circ$ im Stehen (Haudek), von $35-38^\circ$ im Liegen (Dietlen) und einem Verhältnis $Mr:MI = 1,0:2,3$. (Abb. 39.) Auf der einen Seite häufig und fast regelmäßig bei Kindern mit ihrem kurzen Brustkorb und relativ dicken Bauch und hohem Zwerchfellstand, auf der anderen Seite, aber bereits wieder die Grenze des

Pathologischen streifend, bei Erwachsenen mit starker Fettansammlung im Bauch (siehe Fettherz).

Frauenherz. Zum Querherz muß bis zu einem gewissen Grade auch das Weiberherz gerechnet werden. Es hat sich nämlich herausgestellt (Näheres darüber s. bei Dietlen, 60), daß das Herz bei Frauen, deren Brustkorb die für das Geschlecht eigenartigen Merkmale (kurz, schulterbreit, tailleneng und stark gewölbt) besonders deutlich aufweist, im allgemeinen im Alter von 18—35 Jahren, mehr querliegt,

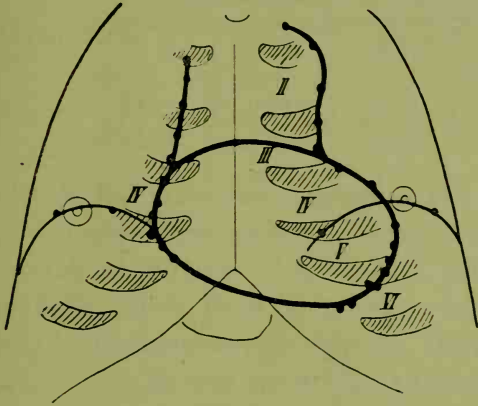


Abb. 39.

Horizontalorthodiagramm eines 56-jähr. kräftigen, sehr breit gebauten Mannes. 175 cm, 86 kg. Ausgesprochene Querlage, keine Vergrößerung.

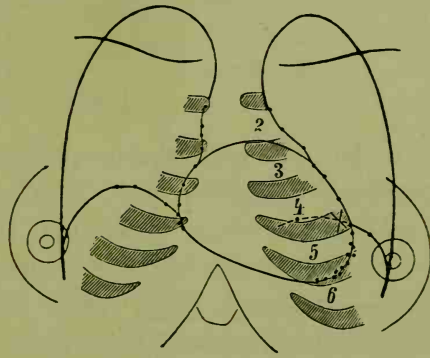


Abb. 40.

Quergelagertes Herz eines 18-jährigen Mädchens. Horizontalorthodiagramm. X Spitzenstoß.

als das durchschnittlich bei Männern im gleichen Alter zu sein pflegt. (Abb. 40.) Der durchschnittliche Neigungswinkel beträgt für diese Herzen 36° , das Verhältnis $Mr:MI = 1:2,4$ bis $2,6$. Dieses Herz liegt also mit einem ganz auffallend großen Anteil links von der Medianlinie, erscheint also geradezu nach links verschoben.

Die Ursache für die Querlage des typischen Frauenherzens ist in der Kürze des Brustkorbes, vor allem aber in dem durchschnittlich auffallend hohen Zwerchfellstand zu suchen, der sich bei Frauen findet. Die untenstehende Tabelle 3 zeigt deutlich den Unterschied zwischen

Tabelle 3.

Durchschnittlicher Stand des Zwerchfells, in Prozent aller Fälle berechnet.

	3. R	3. IR	4. R	4. IR	5. R	5. IR	Anzahl der Fälle
Rechts							
Männer			25%	37%	38%		106
Frauen	4%	17%	49%	16%	14%		70
Links							
Männer			10%	28%	60%	2%	106
Frauen		3%	38%	28%	31%		70

Männern und Frauen. Dieser durchschnittlich hohe Zwerchfellstand, dessen Ursache in der Einengung der unteren Brustöffnung durch Schnüren, Korsettragen zu suchen ist, bedingt nicht nur die Querlage, sondern auch eine auffallende Hochdrängung des Frauenherzens, die durch Tab. 4 veranschaulicht wird.

Tabelle 4.

Topographische Lage der oberen Herzgrenze im Horizontalorthodiagramm in Prozent an Häufigkeit.

	2. Rippe	2. IR	3. R	3. IR	4. R
Männer	—	16%	62%	19%	3%
Frauen	16%	54%	29%	0,5%	0,5%

Die starke Linkslagerung des Frauenherzens ist zum Teil als allgemeine Eigenheit des Querherzens ohne weiteres verständlich; ihr besonders starker Grad bei Frauen erklärt sich vermutlich daraus, daß die r. Zwerchfellkuppe nicht nur besonders hoch steht, sondern außerdem auch noch eine auffallend geringe Verschieblichkeit bei der Atmung besitzt ($1\frac{3}{4}$ —2 cm gegenüber 2—4 cm bei Männern nach de la Camp, 43).

Die Hochstellung des Frauenherzens kommt bekanntlich auch im Verhalten des Spitzenstoßes zum Ausdruck, der bei Frauen häufiger im 4., statt im 5. I. R. gefühlt wird.

Korsett und Herzlage. Die Bedingungen für die Hochstellung des Frauenherzens lassen sich bis zu einem gewissen Grade auch experimentell herstellen. Abb. 41 zeigt, wie durch einmalige Anlegung eines Korsetts bei einem jugendlichen, nicht deformierten Brustkorb Zwerchfell und Herz verdrängt werden können. Wieviel mehr muß der entsprechende Dauerzustand Lageveränderungen bewirken? Beachtenswerterweise läßt sich bei einem korsettgewöhnten Mädchen, das bereits die erwähnte Herzverlagerung zeigt, durch vorübergehendes Weglassen des Korsetts kein wesentliches Zurückgehen der Zwerchfell- und Herzverschiebung, aber immerhin eine Verbesserung der Zwerchfellatmung erzielen. Schließlich liefert uns die Natur selbst ein Experiment, das diese Verhältnisse beleuchtet, und zwar in dem Verhalten des Zwerchfells und der Herzlage während und nach der Gravidität, das durch Abb. 42 veranschaulicht wird.

Zwerchfellhochstand und systolisches Geräusch. Es darf hier daran erinnert werden, daß man während der letzten Monate der Gravidität häufig ein systolisches Basis- oder Pulmonalis-Geräusch feststellen kann, das nach der Entbindung wieder verschwindet. Es ist wohl in seiner Ätiologie auf eine Stufe zu stellen mit den systolischen

Geräuschen, die man bei starker Ausatmung ungemein häufig beobachtet, sei es, daß sie in dieser erst auftreten, oder daß sie wenigstens deutlicher werden. Nun hört man bekanntlich solche „akzidentellen“ Geräusche bei Frauen viel häufiger als bei Männern. Es ist für mich kein Zweifel, daß für die drei genannten Kategorien eine gemeinsame Ursache der Geräuscentstehung vorliegt, die mit der Verdrängung des Herzens infolge der Verkleinerung des Brustraumes zusammenfällt. Ob man sie in einer relativen Pulmonalisenge durch Abknickung (Lüthje, 281) oder in der stärkeren Andrängung des Herzens an die vordere Brustwand, die durch die schönen Untersuchungen von Querner und

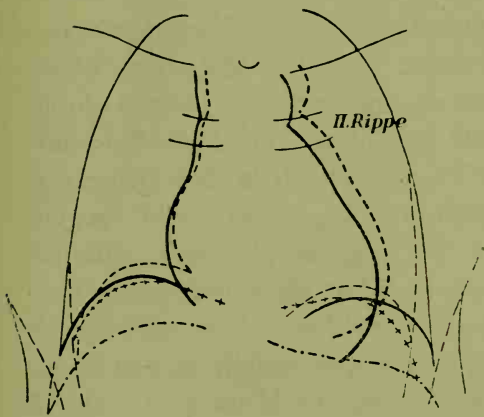


Abb. 41.

16 jähr. Mädchen (Mitralsuffizienz).
Horizontalorthodiagramm.
—— ohne Korsett (Taille 65 cm).
- - - ohne Korsett, maxim. Einatmung.
- - - mit Korsett (Taille 60 cm).
+++ mit Korsett, maxim. Einatmung.

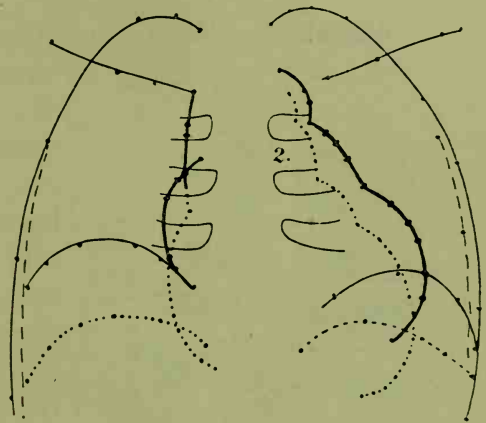


Abb. 42.

22 jähr. Frau, primipara. Horizontalorthodiagramm.
—— im 9. Monat.
- - - 9 Tage nach der Entbindung.

Hänisch (161) erwiesen ist, zu suchen hat, wage ich nicht zu entscheiden. Ob nicht einfach die bei der Verdrängung des Herzens eintretende Umlagerung der ganzen Muskelmasse, die doch gerade nach den Röntgenbefunden eine recht beträchtliche sein muß, zu einer Umstellung oder Entspannung eines oder der Papillar-Muskeln führt und so eine relative, d. h. eine nicht fixierte Schlußunfähigkeit der Mitrals bewirkt? Das schiene mir die einfachste Erklärung zu sein.

In gleicher Weise wäre das Auftreten eines systolischen Geräusches bei pathologischen Zuständen der Zwerchfellverdrängung (Meteorismus, Aszites, Milztumor usw.) zu erklären.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, eigens zu betonen, daß neben dem geschilderten Typus des Frauenherzens, der, wie gesagt, nur bei jungen, gut entwickelten Frauen vorkommt, bei Weibern auch die übrigen Herztypen, Steil- wie Schrägherz, häufig vorkommen, wenn

die entsprechenden Bedingungen vorhanden sind. Der Übergang eines Querherzens in ein Schräg- oder Steilherz im Gefolge von allmählicher Zwerchfellsenkung nach Schwangerschaft und bei eintretender Enteroptose müßte m. E. leicht nachzuweisen sein. (Vgl. Abb. 42.)

Wie ich einer privaten Mitteilung von A. Weber verdanke, kommt die besondere Lage des typischen Weiberherzens auch im Elektrokardiogramm deutlich zum Ausdruck. Dieses zeigt nämlich zur Zeit der R-Zacke bei Frauen fast regelmäßig eine vom normalen Männerherzen ganz abweichende Richtung der im Herzen erzeugten elektrischen Spannung. In noch viel stärkerem Grade kommt diese abnorme Spannungsrichtung bei Frauen in den späteren Monaten der Gravidität zum Vorschein.

Altersherz. Noch eine Abart des Querherzens kommt physiologischerweise vor, das Altersherz (Abb. 43). Aber es unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem einfachen Querherzen, daß es nicht hoch in den Brustkorb hinaufgeschoben ist, sondern im Gegensatz sehr tief liegt oder hängt, entsprechend dem im Alter physiologischen Tiefstand des Zwerchfells. Das allmähliche Tiefertreten des Zwerchfells in den höheren Lebensjahren wird durch Tabelle 5 veranschaulicht.

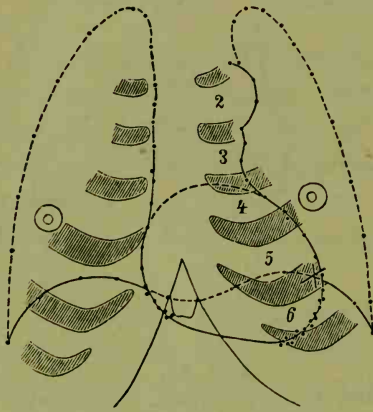


Abb. 43.
Typisches tiefstehendes Altersherz.
Horizontalorthodiagramm.

Die relativ stärkere Linkslage des Altersherzens, die in dem Verhältnis $Mr : Ml = 1 : 2,3$ zum Ausdruck kommt, hat ihre Ursache auch weniger in einer Verschiebung durch das rechte Zwerchfell, sondern in der Altersdehnung des Aufhängeapparates des Herzens, d. h. in dem Elastizitätsverlust der großen Gefäße. Man kann sich vorstellen, daß bei Lockerung dieses Aufhängeapparates das Herz eine Senkung seines r. Teiles mit einer Drehung im Sinne einer Hebung seiner Spitze nach links und oben macht. Dadurch wird der linke Abstand größer. Wichtiger noch, als diese nur scheinbare Vergrößerung, die eigentlich nur eine Verschiebung ist, ist eine wirkliche Größenzunahme des Herzens mit steigendem Alter, die anatomisch von Thoma (403) und W. Müller (313), röntgenologisch von Dietlen nachgewiesen ist, (Näheres darüber bei Dietlen, 60.) Diese physiologische Zunahme (dilatative Hypertrophie), die offenbar vorwiegend den linken Ventrikel betrifft — ganz sicher ist diese Frage noch nicht geklärt —, bedingt zusammen mit den oben erörterten Ursachen die Tief-, Quer- und Linkslagerung, deren Gesamtheit den gut umgrenzten Begriff des

Tabelle 5.

Durchschnittlicher Stand (in Prozent) der rechten Zwerchfellkuppe in den einzelnen Lebensaltern.

Altersklassen		3. R	3. IR	4. R	4. IR	5. R	Zahl der Fälle
15—19	Männer	—	—	29	48	23	31
	Weiber	6	12	47	21	14	34
20—29	Männer	—	—	42	29	29	24
	Weiber	4	29	63	4	—	24
30—39	Männer	—	—	29	30	41	17
	Weiber	—	33	34	—	33	3
40—49	Männer	—	—	25	25	50	12
	Weiber	—	—	20	40	40	5
50—59	Männer	—	—	—	43	57	14
	Weiber	—	—	25	25	50	4
60—69	Männer	—	—	—	37	63	8
	Weiber	—	—	—	—	—	—
							106 Männer
							70 Weiber

Altersherzens ergibt. Über die Beziehungen desselben zum Emphysem- Herzen siehe später*).

Streng genommen gehören auch die Veränderungen der Lage und Form, die das Herz bei Seitenlage und bei Kopfstand oder Kniehang, erleidet, noch hierher. Wir werden ihnen später noch einmal begegnen, weshalb ich mich hier mit einem kurzen Hinweis begnüge.

Alle diese Veränderungen zeigen, daß das Herz ein außerordentlich bewegliches Organ ist, das sich den in jedem Augenblick vorhandenen physiologischen Schwankungen der Raumverhältnisse in der Brusthöhle glatt anpaßt. Da es dabei auch gewisse Veränderungen seiner Form durchmacht, müssen wir ihm einen gewissen Grad von

*) Nach Abschluß meines Manuskriptes kam mir die wichtige anatomische Arbeit von E. Kirch (458) zu Gesicht. Aus ihren auch für die klinische Röntgenologie belangreichen Ergebnissen sei hier ein Schlußsatz zitiert, der die Ergebnisse zusammenfaßt, die Kirch über die Veränderungen der Herzform durch das Altern gewonnen hat. „Das Normalherz verändert demnach seine Gestalt während des Lebensablaufs in der Weise, daß es oben immer weiter wird und nach unten zu sich mehr und mehr zuspitzt.“ (S. 381.) Wenn nun auch Veränderungen, die am Leichenherzen zu erheben sind, nicht ohne weiteres auch am Lebenden nachweisbar zu sein brauchen, so ist doch wahrscheinlich, daß die von Kirch beschriebene Veränderung im Röntgenbild zu erkennen sein muß. Ich muß mir die Nachprüfung des Befundes an meinem Material für später vorbehalten.

Plastizität zuschreiben, die vermutlich mit dem Tonus seiner Muskulatur in engem Zusammenhang steht.

Das Herz der Säuglinge und Kinder.

Lage und Form. Die besonderen Verhältnisse beim Herzen der Kinder werden durch folgende Ausführung von Neumann (318) leicht verständlich gemacht: „Dadurch, daß das kindliche Herz verhältnismäßig größer ist als das des Erwachsenen, ferner infolge des hohen Zwerchfellstandes und der mehr horizontalen Lage des Herzens, muß die physikalische Untersuchung andere Resultate ergeben. Die vom Erwachsenen abweichenden Verhältnisse sind um so mehr ausgeprägt, je jünger ein Kind ist, und gleichen sich erst mit zunehmendem Alter in der Pubertät aus.“ Man muß ferner wissen, daß der Durchschnitt des Säuglingsbrustkorbes fast kreisrund ist und daß das Oval des Erwachsenen erst allmählich erreicht wird. Wenn also das Kinderherz an sich schon größer ist im Vergleich zur Masse des ganzen Körpers als beim Erwachsenen — die entsprechenden Prozentzahlen betragen nach Preisich 0,89 und 0,52 — und noch dazu in einem verhältnismäßig schmalen Brustkorb liegt, so muß es relativ viel größer erscheinen als beim Erwachsenen. Man findet im Röntgenbild beim Kind entsprechend dem hohen Zwerchfellstand (Magenblase!) häufiger querliegende Herzen als beim Erwachsenen (Reyher [335], Gött [114], Bamberg-Pützig [20] und Vogt [467]); nach meiner eigenen Erfahrung

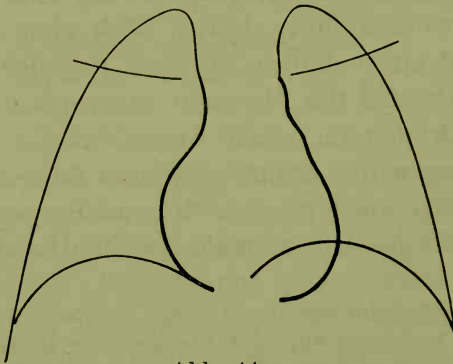


Abb. 44.

Kugelförmiges Herz bei 4 jäh. gesundem Kind. Nah-Momentaufnahme.

bei horizontaler Untersuchung sogar recht häufig, jedenfalls viel häufiger als beim Erwachsenen, rundliche Herzschaten mit kurzem Halsteil (Abb. 44). Nach Reyher und Bamberg-Pützig ist die Gliederung des 1. Herzrandes im allgemeinen weniger ausgesprochen, bei Säuglingen meist nur auf 2, Aorta- und Kammer-, beim Kinde auf 3 Bogen, Aorta-, Pulmonalis- und Kammerbogen, beschränkt. Groedel (142) bestreitet dies und meint, es sei nur infolge der raschen

Herzfrequenz schwerer, die Bogen deutlich abzugrenzen.

Maße und Körperhaltung. Nach Veiths (409) Untersuchungen im Liegen und Sitzen scheint mir der durchschnittliche Größenunterschied zwischen beiden Stellungen in Anbetracht der an sich kleinen Abmessungen recht beträchtlich zu sein. Er beträgt für den Tr 0,5 cm,

für den L 0,7 cm und für die Fl 6,8 qcm. Das ist für die linearen Maße beinahe ebensoviel wie bei den Erwachsenen, spricht also dafür, daß beim Kinde die später zu erörternden Bedingungen, unter denen bei wechselnder Körperhaltung verschieden große Herzmaße auftreten, besonders ausgeprägt sind. Über die absoluten Größenwerte s. Kap. 7, S. 136.

Gött und Vogt machen auf einen Punkt von großer praktischer Wichtigkeit aufmerksam, der durch Abb. 45 und 46 (Götts Abb. 82)

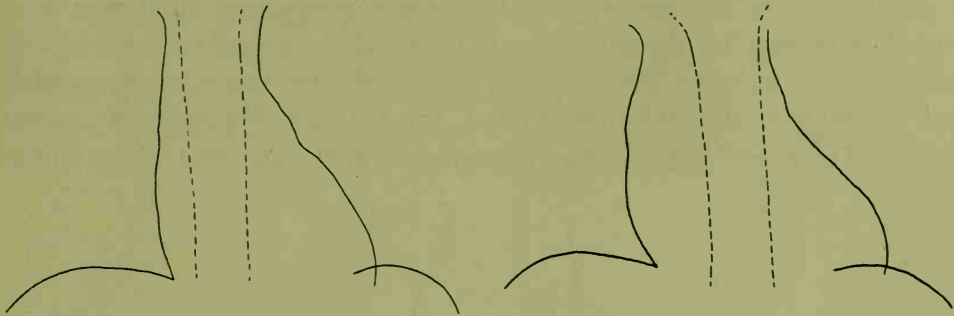


Abb. 45.

Aufnahme bei Inspiration.

Nach Gött
Gesunder Säugling.

Abb. 46.

Aufnahme bei Expiration, 3 Min. nach
Bild 45. — angefertigt. Verbreiterung
des „Herzhalses“ durch Anstauung der
Cava. sup.

beleuchtet wird. Der in Abb. 46 auffallend breite Herzhals, den auch Bamberg-Pützig (20) erwähnt, ist nicht etwas als Thymusschatten zu deuten, sondern entspricht der durch die Ausatmung (und Pressung) angestauten Cava sup. Auch mir ist die expiratorische Verbreiterung des Gefäßteiles bei Kindern viel mehr aufgefallen als bei Erwachsenen, außerdem kann man bei schreienden und pressenden kleinen Kindern den schönsten unbeabsichtigten Valsalva und einen dauernden Wechsel der Herzfüllung beobachten, entsprechend den stoßweise erfolgenden Atemzügen.

IV. Kapitel.

Herz und Atmung. Physiologisches.

Wir haben im vorhergehenden Kapitel bereits mehrfach den Einfluß der Atmung auf Lage und Form des Herzens gestreift, müssen aber nun noch einmal zusammenhängend die Vorgänge betrachten, die sich am Herzen durch den Einfluß der Atmung abspielen. Eine genaue Kenntnis derselben ist für den, der praktische Röntgendiagnose treiben will, außerordentlich wichtig. Denn aus Abweichungen der normalen

Beziehungen zwischen Atmung und Herz, soweit sie im Röntgenbild zutage treten, läßt sich mancherlei Diagnostisches ableiten. Zudem gibt uns das Studium dieser Beziehungen auch manche physiologisch beachtenswerte Resultate und ist vor allem wichtig für die Frage der Herzgrößenmessung.

Ruhige Atmung. Betrachten wir zunächst die ruhige, unbeeinflusste Atmung, wie sie sich beim stehenden oder sitzenden Menschen auf dem Fluoreszenzschirm zeigt: die Zwerchfellkuppen heben und senken sich im Takte der am Brustkorb sicht- und fühlbaren Ein- und Ausatmung, im Ausmaß von etwa 1—2 cm zwischen beiden Stellungen. Das normale Herz, durch seinen Beutel mit dem Zwerchfell fest verbunden und auf ihm ruhend, folgt diesen Bewegungen, senkt sich als Ganzes etwas bei der Einatmung, hebt sich als Ganzes etwas

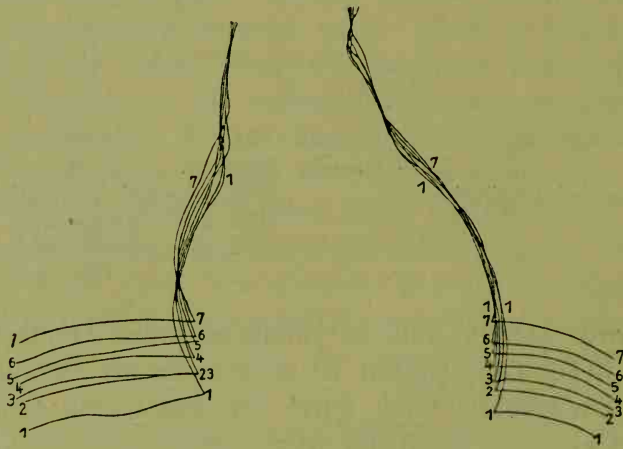


Abb. 47.

Verschiebung der Herzränder bei kräftiger Atmung. Kinematogr. Aufnahme von F. Groedel (Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 72.)

bei der Ausatmung, die unteren zwerchfellnahen Teile mehr als die oberen. Aber nicht wie ein vollkommen starres Gebilde, sondern als plastisches Organ in seiner Form etwas nachgebend, inspiratorisch sich streckend und leicht verschmälernd, expiratorisch sich zusammenschiebend und leicht verbreiternd. Es sind ungefähr Lage- und Formänderungen, wie sie das Herz beim Wechsel der Körperstellung erfährt, wobei das inspiratorische dem Herzen des stehenden, das expiratorische dem des liegenden Menschen gleicht. Die dabei tatsächlich auftretenden Änderungen in den Herzmaßen sind so gering, wie Groedel (126) durch kinematographische Untersuchungen nachwies, daß sie kaum meßbar sind. Daher brauchen sie auch nach Moritz (360) für gewöhnlich bei der Orthodiagraphie nicht berücksichtigt zu werden. In Abb. 47 nach einem Kinematogramm von Groedel, das bei kräf-

tiger Atmung aufgenommen ist, sind sie gegenüber ganz ruhiger Atmung bereits etwas verstärkt.

Am liegenden Menschen beobachtet sind die Veränderungen des Herzbildes die gleichen, nur erfolgen sie gewissermaßen um eine andere Mittellage herum, die durch das höher im Brustkorb stehende Zwerchfell gegeben ist. Mit zunehmender Vertiefung der Zwerchfellatmung vergrößern sich die Verschiebungen des Herzens, sowohl in der Längsrichtung, wie nach den Seiten zu.

Forcierte Atmung. Bei absichtlich tiefer, forcierter Atmung (Abb. 48) ist die Verschiebung des ganzen Herzens in der Längsrichtung, entsprechend dem mehrere Zentimeter betragenden Unterschied im Zwerchfellkuppenstand, eine beträchtliche und auch die seitliche Verschiebung der Herzränder, bzw. die Verschmälerung bei der Ein- und die Ver-

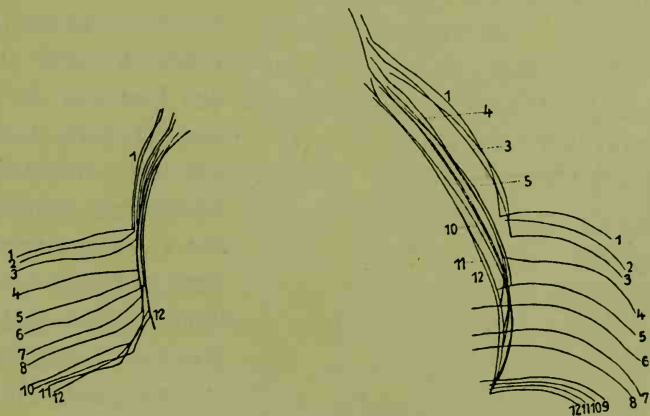


Abb. 48.

Verschiebung der Herzränder bei forcierter Atmung. Kinematogr. Aufnahme von F. Groedel (Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 72). Vgl. Abb. 50.

breiterung bei der Ausatmung, scheint auf den ersten Blick bedeutend zu sein. Das Herz erleidet nicht nur eine Verschiebung, sondern auch eine Umformung, die wir getrennt im Liegen und Stehen betrachten müssen.

In vertikaler Stellung befindet sich das Herz schon bei ruhiger Atmung in einer der Inspirationslage näheren Stellung und Form; Senkung, Streckung und Verschmälerung bei maximaler Einatmung fällt daher verhältnismäßig gering aus, immerhin rückt der l. Herzrand etwas, die Spitze deutlich nach einwärts, wobei gleichzeitig eine gewisse Drehung des Herzens um die Längsachse des Körpers, bzw. um die Befestigungsachse des Herzens (Cava-Linie) angenommen wird. Viel stärker gegenüber der Ausgangsstellung ist dagegen die Verlagerung und Umformung des Herzens bei stärkster Ausatmung, entsprechend der stärkeren Zwerchfellverschiebung (normale Zwerchfellfunktion vor-

ausgesetzt). Das Herz nimmt dabei eine mehr oder weniger ausgesprochene Querstellung an, die Winkel zwischen Gefäßband und Herz, die bei tiefer Einatmung zuweilen ganz flach werden, treten deutlicher hervor. Die Spitze, bei tiefster Einatmung oft kaum mehr abgrenzbar, namentlich, wenn das Perikard nach dem tiefstehenden Zwerchfell zu ausgespannt ist, wird bei starker Ausatmung nach oben außen verlagert und rundet sich. Während also bei forcierter Atmung der rechte Herzrand im wesentlichen nur in der Richtung der Zwerchfellbewegung verschoben wird, macht der linke und namentlich die Spitze eine Pendelbewegung, der Längsdurchmesser eine Hebelbewegung, um einen in der Gegend des rechten Vorhof-Gefäß-Winkels liegenden Drehpunkt.

Beim liegenden Menschen (Abb. 49), dessen mittlerer Zwerch-

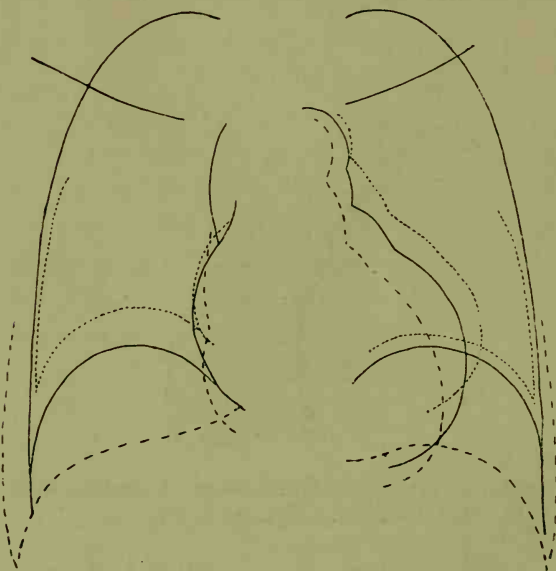


Abb. 49.

20 jähr. Mann. Horizontalorthodiagramm bei verschiedenen Atemphasen.

- bei ruhiger fortlaufender Atmung.
- - - bei angehaltener tiefer Einatmung.
- bei angehaltener stärkster Ausatmung.

fellstand näher dem expiratorischen liegt, ist umgekehrt die inspiratorische Bewegung und Umformung des Herzens die bei weitem ausgiebigere; auch hier wieder nur am linken Herzrand bedeutend, während sich der Mr kaum meßbar verändert. Es kann daher, wie Moritz (300) hervorgehoben hat, die Perkussion des r. Herzrandes auch am expiratorischen, besser an der Brustwand anliegenden Herzen vorgenommen werden.

Die Veränderungen der Herzsilhouette bei der Atmung sind zum ersten Male von Holzknecht und Hofbauer (97) eingehend beschrieben worden. Vaquez und Bordet (408), sowie Haudek (166) beschreiben sie in ähnlicher Weise wie ich.

Volum-Schwankungen. Finden bei den beschriebenen Einwirkungen der Atmung auf die Herzlage und -form auch Volumänderungen statt? Nach den aus der Physiologie bekannten Gesetzen über die „hämodynamische Leistung der Atmung“ (Moritz, 309) ist das a priori anzunehmen. Eine ausführliche Darstellung der Verhältnisse findet sich bei Wenckebach (430) und Moritz (309). Die Inspiration wirkt ja

fördernd auf das Einströmen des Blutes in den Brustkorb und das Herz, und zwar aus dem Gebiete der oberen, wie aus dem großen Blutreservoir der unteren Hohlvene her; außerdem muß man sich vorstellen, daß eine gewisse, durch die Lungen allerdings abgeschwächte Ansaugung hindernd auf die Entleerung, wenigstens der Vorhöfe wirkt, daß also das Blut inspiratorisch im Herzen angehalten wird. Es müßte also im Röntgenbild eine inspiratorische Anschwellung des Herzens zu erwarten sein.

Umgekehrt wirkt die Ausatmung hindernd auf die Füllung, zunächst des r. Vorhofes, und fördernd auf die Propulsivkraft des Herzens, müßte also herzverkleinernd wirken.

Im einzelnen liegen die Verhältnisse recht verwickelt und zu Anfang und zu Ende jeder Atemphase verschieden. Auch darf nicht übersehen werden, daß das Beharren in einer Atemphase andere Druckverhältnisse schafft, als die fortlaufende Atmung.

Was an Röntgenbeobachtungen über den Einfluß der Atmung auf das Herzvolum vorliegt, ist folgendes: Zuntz und Schumburg (445) haben schon 1906 (zitiert nach Groedel) und Holzknecht und Hofbauer (197) 1907 ihre ausführlichen Studien veröffentlicht, deren Ergebnis war: inspiratorische Herzvergrößerung, expiratorische Herzverkleinerung, besonders ausgesprochen an den Vorhöfen. Moritz (300/301) hingegen hat 1904 durch orthodiographische Untersuchungen nachgewiesen, daß bei tiefer Einatmung häufig eine Verkleinerung der Herzsilhouette nachzuweisen ist. (Druck des angespannten Herzbeutels auf das Herz, Erleichterung der Entleerung des r. Herzens, Blutansaugung in die Lunge.) Oestreich und de la Camp (320) hatten bereits 1901 die gleiche Tatsache gefunden.

Also recht diametrale Ergebnisse bei einer scheinbar so einfach zu beobachtenden Tatsache. Groedel (126) hat diese Unstimmigkeit zu lösen versucht. Die einfache Schirmbeobachtung und -zeichnung als zu subjektiv, die orthodiographische Prüfung als zu gebunden an einzelne, krampfhaft festgehaltene Atemphasen verwerfend, hat er auf dem Wege der von ihm sehr geförderten Röntgen-Kinematographie neue Aufschlüsse gesucht. Seine auf diesem Wege gewonnenen Resultate teile ich im Wortlaut mit und verweise zum Verständnis derselben noch auf Abb. 50. „Eine inspiratorische Volumabnahme des Herzens wird fast immer durch inspiratorische, kaudalwärts gerichtete Dislokation und die oben beschriebene Drehbewegung vorgetäuscht. Exakte Ausmessung zeigt aber, daß bei ruhiger Atmung auch keine Verkleinerung, also überhaupt keine Dimensionsveränderung eintritt. Selbst bei tiefer oder maximal forcierter Inspiration ist die Abnahme des transversalen Herzdurchmessers so gering, daß sie die pulsato-

rischen Größenschwankungen des Herzens kaum überschreitet. Andererseits wird hier die geringe Größenabnahme der transversalen Herzdimension durch die meist bedeutendere Zunahme des Längsdurchmessers vollkommen kompensiert.

Auch eine inspiratorische Volumzu- oder -abnahme einer einzelnen Herzhöhle läßt sich röntgenkinematographisch nicht nachweisen, ebensowenig eine Zunahme der Herzdimensionen zu Beginn der Einatmung.“

Mit Groedels Ergebnissen, deren Wichtigkeit ich voll anerkenne, könnte man die Frage als erledigt betrachten. Aber es bleibt doch immer noch ungeklärt, warum die Füllungsschwankungen, die durch

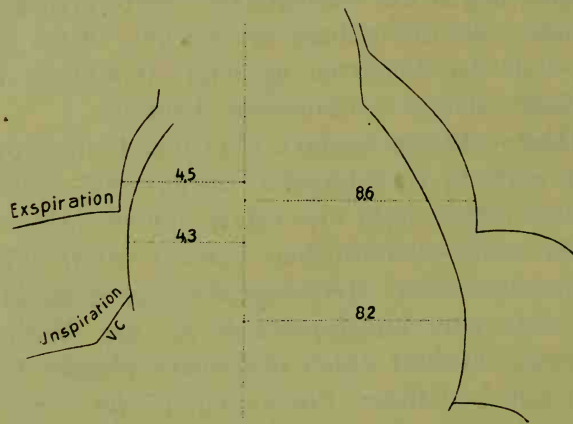


Abb. 50.

Phase 1 und 12 aus Abb. 48. Nach F. Groedel.

die abwechselnden Saug- und Druckwirkungen bei der Atmung im Herzen entstehen müssen, im Röntgenbild nicht erkennbar sein sollen. Wenn nach Heger und Spehl (zit. nach Moritz) während spontaner Atmung bei Inspiration 24% Blut mehr in der Kaninchenlunge sind als bei Expiration, so müssen doch diese Blutmengen durch das Herz hindurch und eigentlich im Röntgenbild des Herzens zum Ausdruck kommen. Wenn dies in den Serienbildern von Groedel nicht der Fall ist, so kann es zum Teil daran liegen, daß Systole und Diastole des Herzens sich in nicht analysierbarer Weise — daher auch die gelegentlichen Überkreuzungen von zwei aufeinanderfolgenden Phasen — auf die einzelnen Phasenbilder aufsetzen und dadurch gelegentlich eine Vergrößerung oder Verkleinerung verdecken. Vielleicht nimmt Groedel seine Studien doch noch einmal vor, mit Einhaltung genau auf die Diastole lokalisierter Phasen. Noch wichtiger scheint mir ein anderer Mangel der bisherigen Methodik zu sein. Die durch die Atmung bedingten Füllungsschwankungen müßten, wie schon Hof-

bauer und Holzknecht betont haben, in erster Linie an den Vorhöfen erkennbar sein, bei denen übrigens die pulsatorischen Größenschwankungen keine Rolle spielen. Die Vorhöfe sind aber im Vorderbild des Herzens nur zum kleineren Teile randbildend. Die Untersuchungen müßten also, um erschöpfend zu sein, auch die Aufnahmerichtungen berücksichtigen, in denen der l. Vorhof randbildend ist. Da die Einatmung den sagittalen Durchmesser des Brustkorbes vergrößert, könnte eine Verschmälerung im Vorderbild bei der Inspiration sehr gut durch eine Zunahme in anderen Richtungen ausgeglichen, ja sogar überkompensiert sein und umgekehrt bei der Ausatmung. Solange diese Untersuchungen noch ausstehen, die technisch allerdings schwierig sind, ist die Frage nach den Volumschwankungen des Herzens bei der Atmung im Röntgenbild noch nicht abgeschlossen oder man müßte ein röntgenologisches non liquet erklären.

Für die Praxis bleibt als wichtiges Ergebnis der vor-

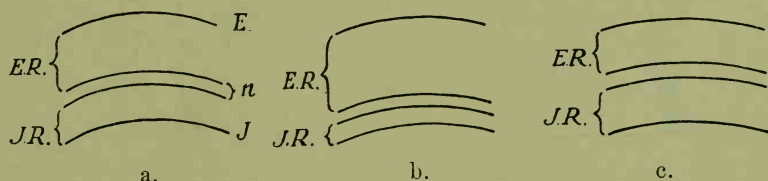


Abb. 51.

N = die Verschiebung der Zwerchfellkuppe bei normaler ruhiger Atmung. E = die Stellung bei forcierter Expiration. J = die Stellung bei tiefster Inspiration. Das Verhalten der expiratorischen und inspiratorischen Reserve.

a. bei normalem Zwerchfellstand, b. bei Zwerchfelltieftand.
c. bei Zwerchfellochstand.

stehenden Ausführungen bestehen, daß die tiefe Einatmung den Herzschatten bedeutend und zwar in einem für den Einzelfall objektiv nicht kontrollierbaren Grade deformiert und daher für eine genaue Herzgrößenbestimmung ungeeignet ist, was die Anhänger der Orthodiagraphie immer betont haben (s. Kap. 1, S. 36).

Respiratorische Reserve. Bei den physiologischen Varianten des Zwerchfellstandes und den durch sie bedingten Herzformen (Steilstellung und Querstellung) ist die „respiratorische Reserve“ (Haudek) und damit ihre Einwirkung auf das Herz nach der einen Richtung eingeschränkt, nach der anderen verstärkt. Die Verhältnisse ergeben sich ohne weiteres aus den Haudek entlehnten schematischen Zeichnungen (Abb. 51). Die bei diesen physiologischen Abarten der Atmung vorliegenden Verhältnisse bilden die Brücke zu den eigentlich pathologischen Verhältnissen, die wir im Kap. 16 kennen lernen werden.

Unter Verhältnissen, bei denen die sich verschiebenden (atmenden)

Lungen die Saug- und Druckwirkungen der Atmung auf das Herz nicht rasch ausgleichen oder beinahe ausschalten können, kommen diese Wirkungen im Röntgenbild reiner und deutlicher zum Ausdruck. Solche Verhältnisse liegen beim Müllerschen und Valsalvaschen Versuch vor, weil hierbei die Luft in die Lunge nicht einströmen oder sie nicht verlassen kann.

Müllerscher und Valsalvascher Versuch. Beim Müllerschen Versuch — maximale Ausatmung, Glottisschluß, Inspirationsanstrengung (Saugbewegung) — beobachtet man denn auch nach v. Criegern (48), der diese Verhältnisse als erster auf dem Röntgenschirm studiert hat,

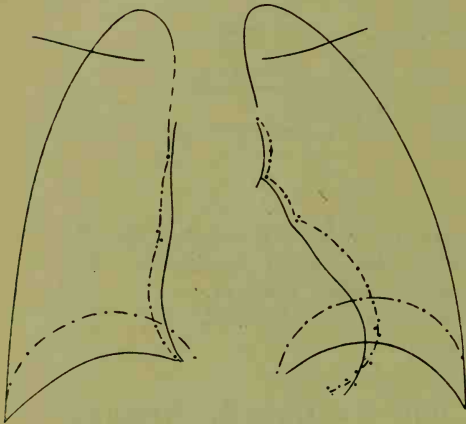


Abb. 52.

Müllerscher Versuch. Schirmpause.

—— ruhige Atmung.

- - - Ausatmung n. Ansaugung.

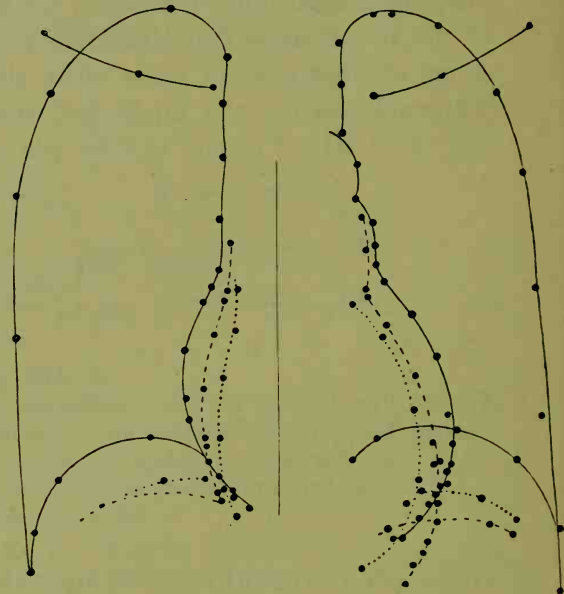


Abb. 53.

Horizontalorthodiagramm von 19jähr. gesundem Mädchen.

—— ruhige Atmung, Expirationsphase.
- - - tiefste Inspirationsphase ohne Pressung.

..... tiefste Inspiration mit Pressung bei geschlossener Glottis (Valsalva).

eine Vergrößerung des Herzens, die man sich nach Moritz so zu denken hat, daß die Füllung des Herzens infolge der Ansaugung des Blutes aus der Peripherie (Venendruck sinkt!) über die Entleerung überwiegt (Abb. 52). Beim Valsalvaschen Versuch — maximale Inspiration, Glottisschluß, forcierte Expirationsanstrengung (Preßbewegung) — sieht man nach v. Criegern, F. Kraus (247), Moritz (309), Bruck (37), Dietlen (66/67) eine deutliche Abnahme der (diastolischen) Herzgröße, die einerseits aus der Behinderung der diastolischen Herzfüllung

(Erschwerung des Bluteinflusses in den Brustkorb [Venendruck steigt — Bürger, 41], Druck auf die Herzwände), andererseits aus stärkerer Entleerung durch „Zuwachs an systolischer Propulsivkraft“ Moritz) zu erklären ist (Abb. 53). Die Verkleinerung des Herzens gegen einen stark gesunkenen Aortendruck (Bürger) erfolgt dabei stufenweise, bei jeder Systole mehr, zuweilen — wenn man dem Betreffenden die Anstrengung lange genug zumuten kann — bis zu ganz unwahrscheinlichen Graden (Abb. 54). F. Kraus hat diese Erscheinung bereits als Auspumpung des Herzens gedeutet, die eine Folge verringerter Belastung ist. Kraus hat auch schon darauf hingewiesen, daß die Verkleinerung zuerst am r. Vorhof, der zu pulsieren aufhört, dann an den

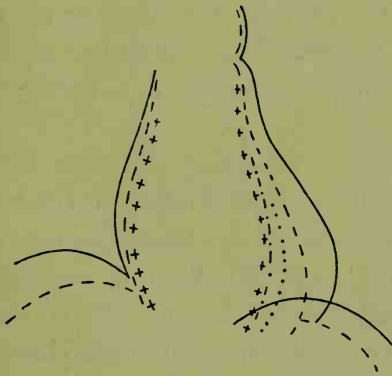


Abb. 54.

Stufenweise Verkleinerung des Herzens
beim Vasalvaschen Versuch.

- Horizontalorthodiagramm, ruhige
Atmung.
- - - Horizontalorthodiagramm, tiefste
Einatmung.
+ + + } Horizontalorthodiagr. Pressung.
..... }
- - - }

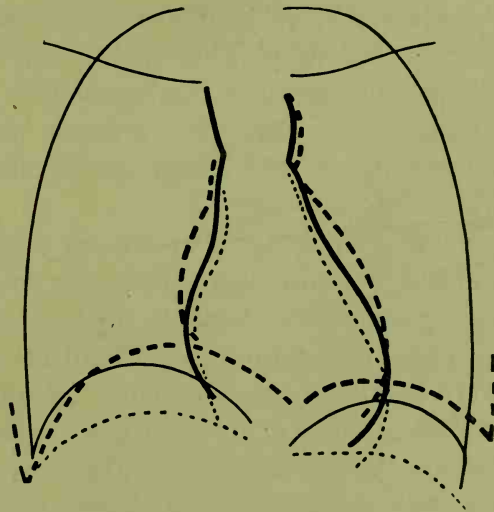


Abb. 55.

19 jähr. Junge, herzgesund, sehr schlank.
Vertikalorthodiagramm (Sitzen).

- ruhige Atmung.
..... tiefe Zwerchfell-Einatmung.
- - - rein kostale Einatmung mit para-
doxer Hebung des Zwerchfells und
des Herzens.

Kammern in allen Durchmessern bemerkbar wird. Das vollständige Verschwinden der Kammerkontraktion konnte Kraus nicht immer konstatieren.

Je kleiner das Herz wird, um so durchscheinender, d. h. durchlässiger für Röntgenstrahlen wird es — ein Beweis dafür, daß die Dichtigkeit des Herzschattens vom Blutgehalt stark beeinflußt wird.

Beim Nachlassen der Pressung schießt das Blut wieder ins Herz hinein, dieses wird im Röntgenbild rasch größer und größer und erreicht nach einigen Schlägen wieder seine Ausgangsgröße (de la Camp,

42). Dabei scheinen mir die ersten systolischen Kontraktionen besonders ausgiebig zu sein.

Im Kinematogramm, wo sie besonders anschaulich sein müßten, sind die Vorgänge des Müllerschen und Valsalvaschen Versuches noch nicht studiert. Für die praktische Herzdiagnostik sind die „Atmungsreaktionen“ des Herzens noch wenig nutzbar gemacht. Erst neuerdings scheinen sie mehr Berücksichtigung zu finden, wie die Arbeiten von Pongs (329/330) und Bürger (41) zeigen.

Diagnostische Bedeutung der Füllungsschwankungen. Mir ist eine deutliche Form- (und Größen-)Veränderung des Herzens bei der Atmung immer schon als Zeichen einer guten Anpassungsfähigkeit (Tonus?) des Herzens erschienen. Tatsächlich geben durchaus nicht alle Herzen einen deutlichen Ausschlag. Auch reagieren durchaus nicht alle Herzen in gleicher Weise auf den Valsalvaschen Versuch; es scheint eine gewisse Nachgiebigkeit der Herzwände für das Gelingen notwendig zu sein. Wir werden dieses verschiedene Verhalten noch kennen lernen als Mittel zur Prüfung auf den Tonus des Herzens (Kap. 11).

Wie die obige Darstellung zeigt, ist die Forschung auf dem Gebiet der Volumschwankungen des Herzens unter dem Einfluß normaler und gesteigerter Atmung noch nicht abgeschlossen. Röntgenstudien über die Einwirkung der Überdruck- und Unterdruck-Atmung auf das Herzvolumen beim Menschen scheinen außer einer kurzen Mitteilung von Kienböck (230) noch ganz auszustehen. Die physiologische Basis für die Ausnützung des Valsalvaschen Versuches zu diagnostischen Zwecken ist noch viel zu klein; es fehlen hier vor allen Dingen noch systematische Untersuchungen mit Berücksichtigung der übrigen Komponenten des Kreislaufes, wobei ich vor allen Dingen an die gleichzeitige Heranziehung der Plethysmographie (Blutverteilung!) denke. Es ist sehr zu wünschen, daß dieses m. E. ergiebige Arbeitsfeld bald wieder in Angriff genommen wird. Einen vielversprechenden Anlauf in dieser Richtung hat Bürger (41) unternommen.

Paradoxe Atmung. Bei ausschließlicher und zwar forcierter Brustatmung kann man auch unter normalen Verhältnissen ein paradoxes Verhalten der Atemverschiebung des Zwerchfells und des Herzens beobachten, wie Abb. 55 zeigt; nämlich inspiratorische Hebung des ganzen Zwerchfells und des Herzens mit den Rippen und umgekehrt expiratorische Senkung.

V. Kapitel.

Äußere Topographie des Herzens. Spitzenstoß. Perkussion.

Wenn auch dem Röntgenologen das Herz in erster Linie in seinen Beziehungen zum Zwerchfell und den Innenmaßen des Brustraumes entgegentritt und von Wichtigkeit ist, so dürfen darüber doch auch bei ihm die Beziehungen zur Oberfläche des Körpers nicht in Vergessenheit geraten. So wichtig die genannten inneren Beziehungen für die Herzdiagnostik geworden sind, so sehr sie Eingang in unsere klinische

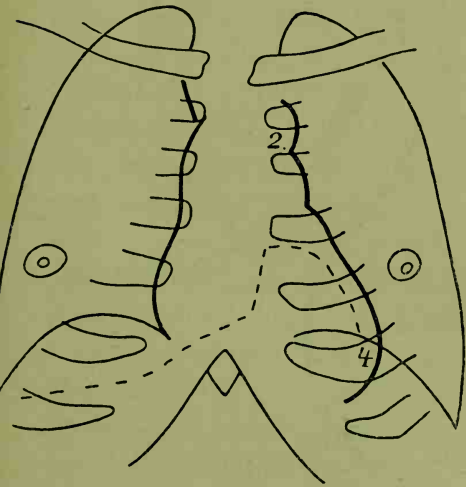


Abb. 56.

Orthodiagramm eines normalen Herzens bei 30 jähr. Manne, direkt auf die Brust, von dieser mit Hilfe einer Glastafel abgepaust. Das Bild zeigt die topographische Lage des Herzens, das Verhältnis des Orthodiagramms zur absoluten Dämpfung (---), die Beziehung des linken Herzrandes und der Herzspitze zum Spitzenstoß (4). Typisches schräggelagertes Männerherz.

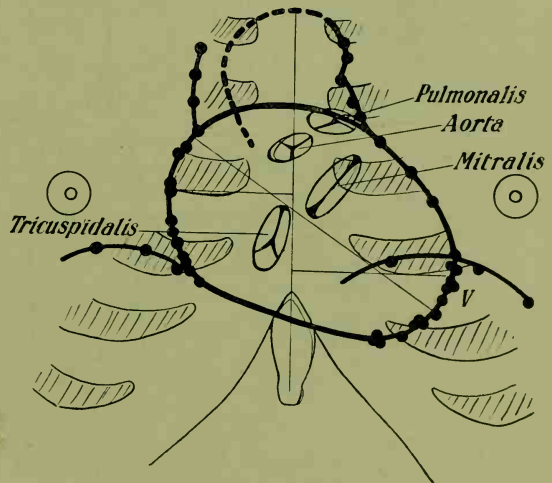


Abb. 57.

Auskultationsstellen bzw. Projektionsstellen der Klappen im Horizontalorthodiagramm.

Denkweise gewonnen haben, die äußere Topographie hat darum ihren Wert doch nicht verloren; die Übertragung der Röntgenprojektion des Herzens auf die Brustwand bildet und bleibt das wichtige Bindeglied zwischen Röntgenuntersuchung und Übung der täglichen Praxis. Ja man darf ohne Übertreibung behaupten: die praktische ärztliche Topographie, wie sie durch die Perkussion vermittelt wird, hat durch die

Förderung, die ihr durch die Röntgenergebnisse zuteil geworden ist, noch an Bedeutung gewonnen.

Die Art der Übertragung der Röntgensilhouette des Herzens auf die Brustwand — in Betracht kommt im allgemeinen nur die vordere — ist in Kap. 1, S. 22 bereits geschildert. Abb. 56 zeigt das Verhältnis zwischen Orthodiagramm und absoluter Herzdämpfung, Abb. 57 die in das Orthodiagramm projizierten Herzklappen.

Herzsilhouette und relative Dämpfung.

Mangelnde Übereinstimmung. Wenn wir das schräg gelagerte Herz des liegenden Menschen ins Auge fassen, so entspricht dessen auf die Brustwand projizierte Röntgensilhouette natürlich im großen

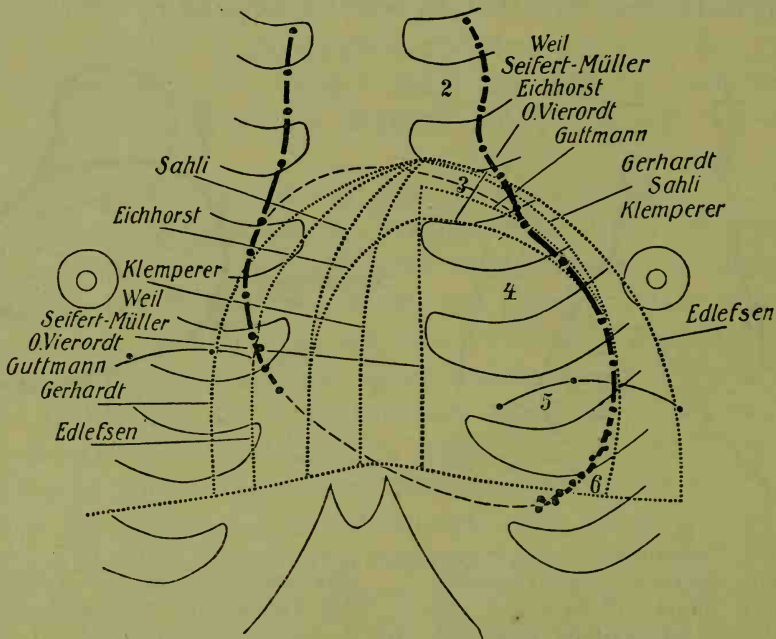


Abb. 58.

Orthodiagramm und relative Herzdämpfung. Nach Moritz.

und ganzen der Projektion, die wir durch die Perkussion erhalten. Jedoch nur dann, wenn wir unsere Perkussion an der Hand der Röntgenkontrolle ausgebildet und dem „Röntgenherzen“ möglichst angepaßt haben. Mit einer der üblichen Perkussionsfiguren, wie sie von den bekannten Führern in der Perkussion festgelegt worden sind, hat das Röntgenbild nur wenig Ähnlichkeit. Das zeigt ohne weiteres ein Blick auf die Abb. 58, in der Moritz die verschiedenen Abgrenzungen der relativen Herzdämpfung zusammengestellt hat. Der Hauptunterschied beruht offenbar darin, daß in diesen Perkussionsschemas der Gefäß-

anteil der Herzsilhouette nicht mit berücksichtigt ist. Aber auch, wenn wir nur den eigentlichen Herzschaten (mit seinen nach oben und unten ergänzten Abgrenzungen) mit den Perkussionsfiguren vergleichen, so bleiben nicht unerhebliche Unterschiede in den verschiedenen Richtungen bestehen. Es ist hier nicht der Ort, auf die physikalischen Ursachen dieser Unterschiede einzugehen. Sie finden sich in jedem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden erörtert, außerdem besonders eingehend bei Moritz (303). Der Hauptgrund liegt darin, daß die Ermittlung der relativen Dämpfung auf grobe und deutliche Schallunterschiede mit einer nicht senkrecht gerichteten Perkussion und auf möglichst einfache Begrenzungslinien ausgeht, während die Röntgenprojektion in Gestalt der Orthodiagraphie den feinen Biegungen der Herzform mit orthogonal gerichteten, unter sich parallelen Strahlen nachgeht und physikalisch viel einfachere Verhältnisse hat, als die akustische Methode der Perkussion. Darum wird die Herzgrößenbestimmung mit Röntgenstrahlen unter allen Umständen der Perkussion überlegen bleiben.

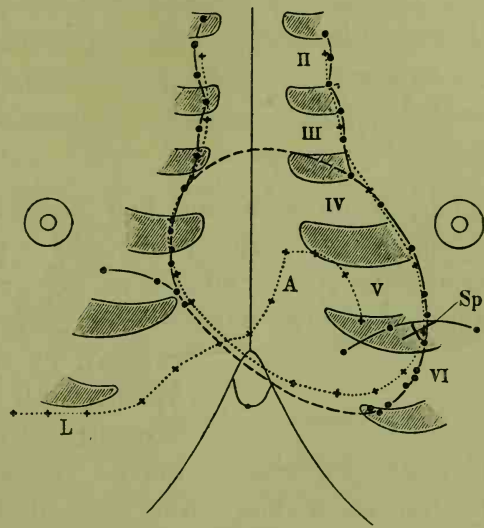


Abb. 59.

Beispiel eines gut perkutierten Herzens.

— · — · — Orthodiagramm.

× — × — × Perkussionsergebnis.

Genauigkeit der Orthoperkussion. Wie weit es möglich ist, die Perkussionsresultate den orthodiagraphischen anzunähern und die wirklichen Herzgrenzen perkutorisch zu ermitteln, konnte ich in einer eigenen Untersuchungsreihe nachweisen (61). Zunächst für die in der Moritzschen Klinik übliche Perkussionstechnik, die sich von der altergebrachten Perkussionsweise nicht grundsätzlich unterscheidet, dann aber auch für die Goldscheidersche Schwellenwerts-Perkussion (117 bis 119). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen finden sich in der folgenden Tabelle zusammengestellt (Tab. 6). Noch anschaulicher als die Tabelle zeigen die Abb. 59 und 60, wie weitgehend das Perkussionsergebnis mit dem Orthodiagramm übereinstimmen, wie weit es aber auch hinter ihm zurückbleiben kann.

Aus der Tab. 6 ergibt sich, daß die Resultate im allgemeinen in etwa $\frac{3}{4}$ aller Fälle richtig, bei Kindern sogar auffallend gut waren. Der Unterschied zwischen diesen und den Erwachsenen wird noch deut-

Tabelle 6.

Richtig perkutiert wurde (in Prozent berechnet):

	Mr	Ml	L	o. H.	u. H.	Sp.	LO	RO	RU
135 Männer zwischen 15 und 70 Jahren	87 64	72 52	76	61	66	63	71	86	73
71 Frauen zwischen 15 und 60 Jahren	86 60	69 41	58	66	72	62	71	80	73
25 Kinder im Alter von 3—14 Jahren	96 94	92 88	92	88	96	90	92	96	92

licher, wenn man aus den linearen Fehlern, die bei den einzelnen Gruppen der Tab. 6 gemacht wurden, die als Gesamtsumme aus sämtlichen Abweichungen an der ganzen Herzsilhouette sich ergebende durchschnittliche lineare Fehlergröße berechnet. Sie beträgt pro Fall bei

Kindern 1,9 cm,

Männern 3,5 cm,

Weibern 3,2 cm.

Das sind für eine Silhouette von etwa 40 cm Umfang keine sehr beträchtlichen Fehler. Allerdings darf man dabei nicht übersehen, daß

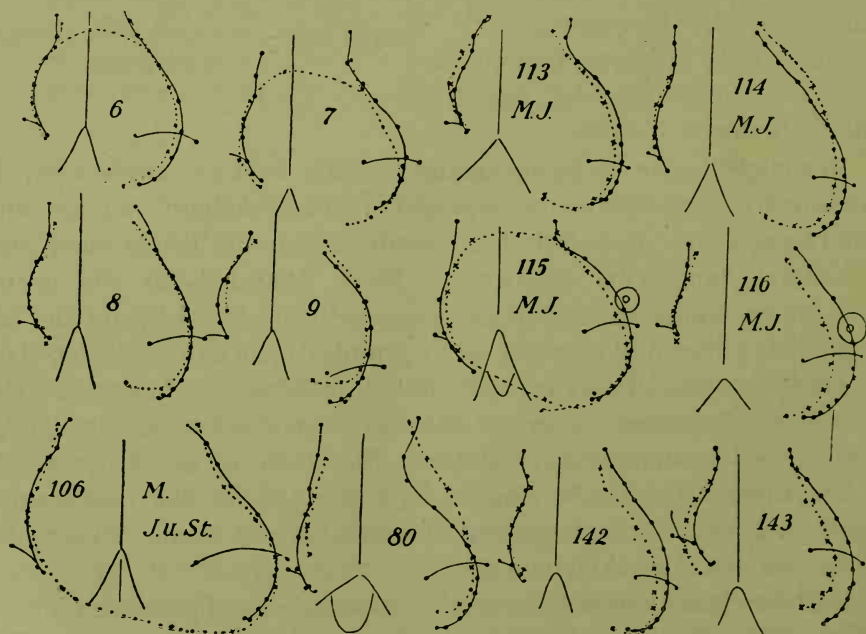


Abb. 60.

Beispiele für gut und schlecht perkutierte Herzen. Nach Dietlen (61).

die gelegentlich an irgendeiner Stelle des Herzrandes gemachten maximalen Einzelfehler doch recht beträchtlich sein können, bis zu 3—4 cm, und oft gerade in Fällen, wo man sie nicht erwartete. Auf der anderen Seite ergeben meine Feststellungen, daß die Perkussion gewisser Herzabschnitte, die die alte Perkussionsschule fast ganz vernachlässigt hat, nämlich der Herzspitze und des unteren Herzrandes, nicht so ganz unmöglich und aussichtslos ist, wie man glaubte.

Worauf es hier ankommt, ist, zu zeigen, daß es möglich ist, durch die orthodiagraphische Röntgenkontrolle die persönliche Perkussionstechnik so zu entwickeln, daß sie über die zum Schematisieren verführende, relative Herzdämpfung hinausführend imstande ist, nicht nur eine Abgrenzung des ganzen Herzens zu geben, sondern dessen feingegliederte Form in den meisten Fällen in annähernd richtigen Ausmaßen und in richtiger topographischer Lagerung auf die Brustwand zu projizieren. Wir können mit anderen Worten, um mit Curschmann und Schlayer (51) zu reden, auch mit der Perkussion „Herztypen“, physiologische und pathologische, nachweisen, die uns die Röntgenologie kennen gelehrt hat. Darin liegt der große Fortschritt, den die Perkussion durch die Röntgenologie gewonnen hat.

Einwände gegen die Orthoperkussion. Dieser Standpunkt wird noch nicht allgemein von unseren klinischen Lehrern eingenommen. Während einige sich vollkommen auf den zuerst von Moritz vertretenen Standpunkt gestellt und ihn auch in Lehrbüchern zu ihrem eigenen gemacht haben, halten andere bekanntlich an der relativen Herzdämpfung in der alten Form fest. Sie machen einerseits geltend, daß man mit jeder Perkussionsart, wenn man sie nur beherrscht und sich ihrer Grenzen bewußt ist, genügend von dem erfahren kann, was man überhaupt zu wissen braucht; anderseits wenden sie ein, daß die durch die Verfeinerung der Perkussionsresultate gegebene Möglichkeit, diese zahlenmäßig auszuwerten, dadurch wieder hinfällig wird, daß man mit den zahlenmäßigen Feststellungen nichts anfangen kann oder wenigstens nicht soviel gewinnt, daß sich ein Abgehen von der alten Art lohnt.

Didaktischer Wert der Orthoperkussion. Gegen die erste Behauptung ist scheinbar nicht viel einzuwenden. Was jedoch für den bereits Erfahrenen zutrifft, gilt nicht ohne weiteres für den Lernenden. Für diesen ist es m. E. von größtem Wert, daß er von vornherein statt auf den etwas vagen Begriff der relativen Herzdämpfung auf die Perkussion der wirklichen Herzgrenzen eingeschult wird. Er soll lernen, unbeeinflußt von der vorgefaßten Vorstellung, daß die relative Dämpfung eines normalen Herzens so oder so — je nach der herrschenden Schule — begrenzt sein muß, objektiv die, wie wir oben gesehen haben, schon physiologischerweise außerordentlich schwankenden Gren-

zen des Herzens aufzusuchen. Durch die zahlenmäßige Auswertung der gewonnenen Resultate wird er erst recht zur objektiven Beurteilung gezwungen.

Weniger leicht ist dem zweiten Einwand zu begegnen. Es darf aber hier schon darauf hingewiesen werden, daß die Ausmessung auch der Perkussionsergebnisse in ärztlichen Berichten und Gutachten eine viel leichtere Verständigung als die Angaben nach der alten Weise ermöglicht.

Was im übrigen über die Bedeutung der Herzzahlen und ihre diagnostische Verwertbarkeit zu sagen ist, findet sich im Kap. 6 über Herzgröße und ihre Ausmessung.

Was im Kap. 3 über die Lage des Herzens im Brustkorb und über die Form, in der es sich dem Auge darbietet, gesagt worden ist, findet sinn-gemäße Anwendung bei der Übertragung auf die Perkussionsergebnisse. Es braucht daher nicht ausführlich wiederholt zu werden. Die Schräg-, Steil- und Querherzen haben eine verschiedene Projektion, die in der relativen Dämpfung alten Stiles nicht ohne weiteres zum Ausdruck kommt. Das geht aus Abb. 58 ohne viele Worte hervor. Das Steil- und das Altersherz projizieren sich mehr fußwärts, das Quer- und besonders das typische Frauenherz mehr kopfwärts auf die Brustwand, als die obere Grenze der relativen Dämpfung anzeigt. Es kann nicht genug betont werden, wie wichtig und vorteilhaft es ist, sich durch genaue Ermittlung der unteren Lungengrenzen und der absoluten Herzdämpfung vor der Perkussion der eigentlichen Herzgrenzen eine genaue Vorstellung von der zu erwartenden Herzlage und -form zu bilden. Das schützt vor manchem Perkussionsirrtum.

Herzsilhouette und Spitzenstoß.

Im einzelnen sind noch folgende Punkte bei der Perkussion zu beachten, die sich aus vergleichenden Röntgen- und Perkussionsuntersuchungen ergeben haben.

Daß der Spitzenstoß, wenn er überhaupt fühlbar ist, nicht die Lage der anatomischen Spitze angibt, wurde schon oben erwähnt. Da jedoch die Herzspitze als unterer Ausgangspunkt des L. wichtig für die Größenbestimmung des Herzens ist, soll man versuchen, sie, unbeeinflusst durch die Lage des Spitzenstoßes, perkutorisch abzugrenzen. Sie liegt in der Regel um einen I. R. oder wenigstens um Rippenbreite tiefer als der Spitzenstoß.

Die Stelle des Spitzenstoßes gilt von jeher als Marke für die Ausdehnung des Herzens nach links. Auch diese Anschauung bedarf nach den Röntgenergebnissen einer gewissen Einschränkung. Der Spitzenstoß fällt beim normalen Herzen nach unseren Feststellungen nur etwa

in $\frac{1}{3}$ der Fälle mehr oder weniger genau mit der orthodiagraphischen l. Herzgrenze zusammen, liegt dagegen in annähernd $\frac{2}{3}$ der Fälle innerhalb und nur ganz selten außerhalb dieser Grenze.

Diese Erscheinung mag zum Teil daher rühren, daß der Spitzenstoß am systolisch verkleinerten Herzen, die orthodiagraphische Festlegung des l. Herzrandes dagegen am diastolisch größeren Herzen erfolgt. Der Hauptgrund ist aber darin zu suchen, daß das Herz im allgemeinen seine größte linksseitige Ausdehnung an einer weiter nach rückwärts gelegenen, nicht mehr der Vorderwand des Brustkorbes anliegenden Stelle hat, während der Spitzenstoß an einer Stelle der vorderen Brustwand entsteht, an der die systolisch sich umformende l. Kammer anliegt oder in einem Zwischenrippenraum andrängt. Die linearen Unterschiede zwischen der Projektion des l. Herzrandes und des Spitzenstoßes sind in einzelnen Fällen recht erhebliche (vgl. z. B. Abb. 21, 40, 43 und 56), schon bei normalen Herzen und erst recht bei manchen pathologischen Fällen.

Sahli hat sich in der neuesten Auflage seines Lehrbuches (358) ausführlich mit der Erklärung auseinandergesetzt, die ich für das Nichtzusammenfallen von Spitzenstoß und linker Herzgrenze gegeben habe. Unter Anerkennung der Tatsache an sich weist er darauf hin, daß die Stelle der Herzspitze von Lunge bedeckt ist und daß daher der Spitzenstoß sich weiter einwärts geltend machen muß. Dieser Einwand erscheint mir deswegen nicht stichhaltig, weil ja in etwa einem Drittel der Fälle meiner Beobachtung, in denen doch vermutlich die Lunge ebenfalls über der Gegend des Spitzenstoßes lag, dieser genau in der orthodiagraphischen Linie und in seltenen Fällen sogar außerhalb derselben gefühlt wurde. Also kann meines Erachtens nicht die dazwischen gelagerte Lunge der Grund sein, daß Spitzenstoß und linker Herzrand in der Regel nicht genau zusammenfallen. Weiter macht Sahli geltend, daß der Spitzenstoß in die Verschußzeit fällt, wo sich das Herz noch nicht systolisch verkleinert habe. Meine Begründung, daß der der Systole zugehörige Spitzenstoß deswegen nicht mit der diastolisch festgelegten Herzgrenze zusammenfallen könne, sei deswegen irrtümlich. Ich muß dies zugeben, habe aber diese Begründung selbst schon als die weniger wichtige hingestellt. Gegen den mir wichtiger erscheinenden Grund, daß nämlich der linke Herzrand im Orthodiagramm und der Spitzenstoß häufig von nicht in gleichen sagittalen Ebenen liegenden Stellen der linken Kammer gebildet würden, hat Sahli m. E. keinen triftigen Gegengrund vorgebracht; ich glaube daher auch heute noch auf meiner Annahme bestehen bleiben zu können.

Irradiation des Spitzenstoßes. Bei erregter Herztätigkeit, also z. B. nach körperlicher Anstrengung und bei Aufregung, ganz besonders beim Basedow-Herzen, wird der Spitzenstoß oft weit über die l. Herzgrenze hinausprojiziert. Das hat Moritz wiederholt, schon 1902 (297), hervorgehoben. Neuerdings hat Becker (26) wieder darauf hingewiesen, daß bei Fieberkranken (Malaria) durch die Irradiation des Spitzenstoßes eine akute Herzerweiterung vorgetäuscht werden kann.

Auch Grassmann (120) hat vor ganz kurzem diesen Punkt wieder

berührt. In den Arbeiten von Moritz finden sich noch weitere Auseinandersetzungen über das Verhältnis der Projektion durch Röntgenstrahlen zu der durch Perkussion. Sie sind zum Teil schon in die gebräuchlichen Lehrbücher übergegangen.

Mammillarlinie. Unter diesen Ergebnissen ist eines der wichtigsten die Feststellung der Beziehungen zwischen l. Herzrand und Mammillarlinie. Diese sind so schwankend (Näheres bei Dietlen, Nr. 60) — abhängig einerseits von der individuell wechselnden Größe des Mammillarabstandes, anderseits von der mit der Herzform schwankenden Seitenausdehnung des normalen Herzens —, daß bekanntlich Moritz, zurückgreifend auf Rieß (343), vorgeschlagen hat, die Bewertung der Herzgröße nach dem Abstand von der Mammillarlinie — für die Parasternallinie und den Sternalrand gilt das gleiche — ganz aufzugeben und durch die objektive, zahlenmäßige Angabe des Abstandes des l. und r. Herzrandes von der Mittellinie zu ersetzen.

Beziehung der Herzgrenzen auf die Medianlinie. Wie schon im Eingang dieses Kapitels erwähnt ist, haben die Moritzschen Bestrebungen, die relative Herzdämpfung durch die Perkussion der wirklichen Herzgrenzen zu ersetzen und diese zahlenmäßig auszuwerten, zwar vielfach Anklang und Eingang gefunden, sind aber doch noch von einer allgemeinen Einführung weit entfernt. Das muß für diejenigen, die sich an die neue Art gewöhnt und deren Vorteile kennengelernt haben, bedauerlich bleiben, um so mehr als die kriegsärztliche Tätigkeit bei der Beurteilung von Herzfällen so recht eindringlich vor Augen geführt hat, welche Verwirrung noch immer in der Beurteilung von relativer Herzdämpfung und Herzgröße besteht und wie leicht Mißverständnisse in Gutachten deswegen zustande kommen, weil eine einheitliche Auffassung und Namengebung in diesen Fragen fehlt. Ich darf hier auf die Arbeit von E. Meyer (289) hinweisen, die diesen Mißstand aufs neue beleuchtet und ihm abzuhelpen sucht. Leider ist sie an wenig verbreiteter Stelle erschienen und daher ziemlich ungehört geblieben.

Wie ich schon andeutete, scheint mir die Abneigung gegen die Moritzschen Vorschläge hauptsächlich auf dem Mißtrauen zu beruhen, das gegen die normalen Herzzahlen besteht. In der Tat ist das eine kitzliche Frage, so einfach sie auf den ersten Blick erscheint.

VI. Kapitel.

Die normale Herzgröße.

Trotz manchen gewichtigen Einwandes und trotz autoritativer Betonung der Auskömmlichkeit mit der relativen Herzdämpfung muß das Bedürfnis nach einer exakten, zahlenmäßigen Auswertung der Perkussions- und Röntgenergebnisse und damit nach normalen Vergleichswerten anerkannt werden. Das geht deutlich aus der Tatsache hervor, daß gerade der Krieg, der überall das Bedürfnis nach einfachsten Formeln in der praktischen Medizin geschaffen hat, eine Reihe von Arbeiten gezeitigt hat, die sich mit diesem Gegenstand aufs neue befassen. Ich werde später auf sie zurückkommen.

Die Entwicklung, die überhaupt zum Aufsuchen von Normalzahlen führte, setzte schon vor der Röntgenära mit Rieß und Sahli ein, wurde aber doch erst bedeutsam, nachdem die Möglichkeit gegeben war, mit der Orthodiagraphie wirklich exakt die Herzgröße zu ermitteln*).

Daß für das Herz überhaupt zahlenmäßige Beziehungen zum ganzen Körper vorhanden sind, ist seit den anatomischen Untersuchungen von Thoma und namentlich W. Müller ja längst bekannt und darf hier als bekannt vorausgesetzt werden. Es sind bekanntlich das Körpergewicht und insbesondere die Entwicklung der Muskulatur (Hirsch) diejenigen Faktoren, mit denen das Herzgewicht parallel geht. Bedeutung für die Diagnostik konnten diese Feststellungen zunächst nicht gewinnen.

Erst mit der Einführung der Röntgenuntersuchung in die innere Medizin und besonders durch die Moritzsche Erfindung wurde es möglich, genaue Herzmaße zu gewinnen und diese zu verschiedenen Körpermaßen in Beziehung zu bringen. Was in dieser Richtung ermittelt worden ist, wird im folgenden in den Hauptzügen besprochen werden. Dabei ergibt sich ohne weiteres eine Trennung in physiologische und praktische Ergebnisse.

Physiologische Ergebnisse.

a) Beziehungen zwischen Herzgröße und Körpergewicht.

Moritz hat schon 1902 (297) festgestellt, daß die orthodiagraphischen Herzmaße eine regelmäßige und deutliche Zunahme zeigen, wenn man ihren durchschnittlichen Wert für verschiedene Gruppen mit zu-

*) Unter Herzgröße ist im folgenden immer die senkrechte Projektion der Herzsilhouette im Vorderbild, gegebenenfalls ihr Flächenwert gemeint.

nehmender Körperlänge berechnet. Er hat aber bereits darauf hingewiesen, daß die Körpergröße nicht der einzige Faktor für die Entwicklung des Herzens ist, sondern daß auch die Entwicklungsstufe des ganzen Organismus mitbestimmend ist; Dietlen (60) hat die Untersuchungen von Moritz auf größerer Grundlage weitergeführt und zunächst, wie auch Francke (91) im gleichen Jahre, den Zusammenhang zwischen Herz- und Körpergröße bestätigt (Tab. 7). Aber aus weiteren Tabellen von Dietlen geht bereits deutlich hervor, daß der maßgebende Einfluß für die Größenentwicklung des Herzens doch das Körpergewicht ist. Die Regelmäßigkeit der Beziehungen zwischen beiden zeigen deutlich die Tabellen 8 und 9, während Tab. 10 erkennen läßt, daß verschiedenes Längenwachstum bei gleichem Körpergewicht keinen deutlichen Einfluß auszuüben braucht. Soweit stehen also die Röntgenergebnisse, die in der Folgezeit von Groedel (124), Otten (323), v. Teubern (401), Haudek (166), Hammer (162) und anderen bestätigt worden sind, in gutem Einklang mit den oben erwähnten anatomischen Tatsachen.

Tabelle 7.
Herzgröße und Körpergröße.

156 erwachs. Männer	147—154 cm	155—159 cm	160—164 cm	165—169 cm	170—174 cm	175—179 cm	180—187 cm
Herzlänge in cm	13,4	14,0	14,1	14,2	14,3	15,0	15,3
Herzfläche in qcm	103	110	112	115	117	126	134

Tabelle 8.
Herzgröße und Körpergewicht.

Gewicht kg	Zahl der Fälle	Durch- schnitts- größe	Durch- schnitts- alter	Transversal- dimension cm	Herz- länge cm	Herz- fläche qcm
40—44	7	152	26	11,3	12,1	92
45—49	5	159	20	11,4	12,9	102
50—54	27	161	27	12,4	13,5	104
55—59	39	164	30	12,9	14,0	112
60—64	54	167	26	13,1	14,1	114
65—69	24	169	30	13,2	14,5	118
70—74	18	174	31	13,4	14,8	122
75—79	5	179	22	14,3	15,5	131
80—84	5	185	25	14,4	15,3	133

Tabelle 9.

Beziehung zwischen Körpergewicht und Herzmaßen.

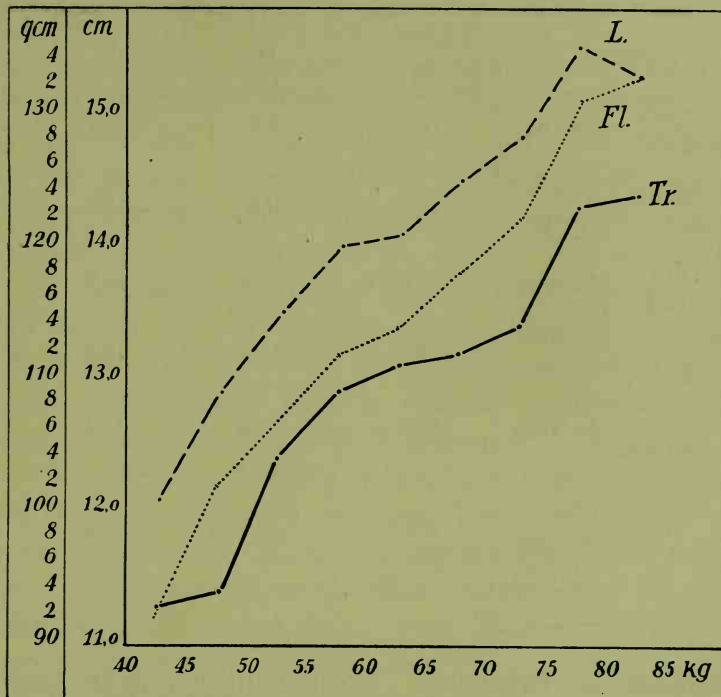


Tabelle 10.

38 Männer 60—62 kg, Durchschnittsgröße 167 cm.

Größe	Tr	L	Fl	Zahl der Fälle
155—164 cm	13,1	14,1	111	17
165—173 cm	12,8	14,1	114	18
176—182 cm	11,7	13,7	112	3

Wenn ich früher trotzdem in den Tabellen für den praktischen Gebrauch von Größen- und nicht von Gewichtsgruppen ausgegangen bin, so lag das daran, daß im allgemeinen bei Erwachsenen Längenwachstum und Körpergewicht parallel gehen und daß die Länge bei einzelnen Menschen leichter zu ermitteln ist und vor allen Dingen konstant bleibt, während das Gewicht schwanken kann.

Welch bedeutenden Einfluß Veränderungen des Körpergewichtes auf die Herzmaße ausüben, wenn sie einen gewissen Grad erreichen, zeigen folgende in Tab. 11 niedergelegten klinischen Beobachtungen, die sich beliebig vermehren ließen. Über das Kleinerwerden des Herzens bei Säuglingen im Verlaufe zehrender Krankheiten haben Lange und Feldmann (260) aus der Czernyschen Klinik berichtet.

Tabelle 11

Herzgrößenschwankungen bei Gewichtsschwankungen.

Beobachtung		Gew. kg	Tr	L	Fl
4jähr. Kind stark unterernährt	Anfangs	10,8	7,5	9,0	45,5
	u. von den Eltern mißhandelt				
	5 Mon. später	16,2	9,9	10,8	66,0
62jährige Frau Hungerkachexie	Anfangs	36,0	10,5	12,0	81,5
	durch Mißhandlung				
	2½ Mon. später	43,0	11,4	13,8	97,0
32jähr Mann Schwere Dysenterie Kachexie	Anfangs	42,0	11,3	12,4	79,0
	3 Mon. n. Kolon-ausschal-tung	56,0	12,6	13,9	105,0

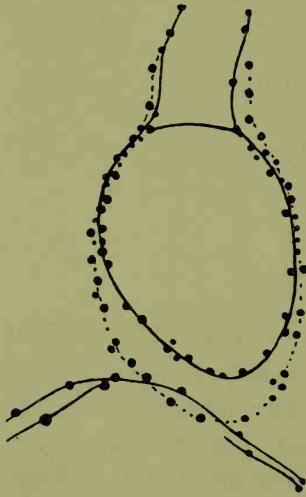


Abb. 61.
 Weißgefleckter Kollihund,
 1¼jährig.
 — Nach 25 tägiger Hungerperiode mit 4½ kg Gewichtsabnahme. — — Nach 10 tägiger daran anschließender Mast mit 3½ kg Zunahme.
 (Aus Schieffer 363, Abb. 7).

Experimentelle Tatsachen. Noch deutlicher geht diese Tatsache

aus experimentellen Untersuchungen von de la Camp (42) und Schieffer (363) hervor. Dieser ließ ausgewachsene Hunde mehrere Wochen hindurch hungern und abmagern, um sie dann wieder zu ihrem ursprünglichen Gewicht aufzumästen. Die bei Hunden in außerordentlich zuverlässiger Weise in zwei Richtungen (sagittal und frontal) zu ermittelnde Herzsilhouette machte diesen Gewichtsschwankungen genau folgende und entsprechende Größenschwankungen (um 20 bis 30%) durch und erreichte mit dem alten Gewicht wieder ihren Ausgangswert. Wegen der absoluten Zuverlässigkeit dieser Beobachtungen ist ihnen eine ganz erhebliche Beweiskraft für die Annahme der Abhängigkeit der Herzgröße von der Körpermasse beizumessen. Abb. 61 aus der Arbeit von Schieffer zeigt das Ergebnis eines solchen Versuches.

b) Herzgröße und Blutmenge.

Natürlich wäre es von größtem Interesse, festzustellen, wie diese Schwankungen der Herzgröße bei Hunger und Mast zu deuten sind. Nach den älteren Untersuchungen von Chosrat und Sedlmair, sowie nach einem orientierenden Versuch von Schieffer spielt ja zweifellos die Atrophie des Herzmuskels dabei eine Rolle, aber diese allein kann so große lineare Unterschiede in der Herzmasse, wie sie hier in kurzer Zeit eingetreten sind, ebensowenig bedingen, wie der umgekehrte Zustand der Hypertrophie (s. später) eine sicher erkennbare Zunahme der Herzmaße in kurzer Zeit zuwege bringt. Viel wesentlicher scheint mir die Bedeutung gleichzeitiger Veränderungen der Blutmenge zu sein, die de la Camp (42) zum erstenmal mit Röntgenstrahlen studiert und die Schieffer ebenfalls bereits durch einen entsprechenden Versuch wahrscheinlich gemacht hat.

Wir (Schieffer und Verf.) haben in der Moritzschen Klinik in Gießen bereits 1907 Versuche, zunächst über den Einfluß akuter und großer Schwankungen der Blutmenge auf die Herzgröße unternommen. Sie mußten leider aus äußeren Gründen abgebrochen werden und sind später nicht fortgeführt und daher auch nicht veröffentlicht worden, obwohl sie vielversprechend waren. Ich will aber doch die wichtigsten Ergebnisse in Kürze hier mitteilen, um damit vielleicht Anregung zu weiteren Versuchen geben, die vor allen Dingen das gleichzeitige Verhalten des Blutes und des Blutdruckes genauer zu verfolgen hätten*).

Eigene Tierversuche über Blutmenge und Herzgröße. 1. Einfache Blutentziehung (Oligämie) ist von Mengen an, die ungefähr ein Drittel der Gesamtblutmenge betragen, gefolgt von einer deutlichen Verkleinerung des Herzens; Rückgang zur Ausgangsgröße erfolgt in etwa acht Tagen.

2. Vermehrung der Blutmenge durch Transfusion arteigenen, defibrinierten Blutes (echte Plethora) ist gefolgt von einer deutlichen Vergrößerung des Herzens. Diese beträgt bei Mengen von 700 ccm aufwärts bis zu 18 % des Volumens, hält jedoch nicht dauernd vor, sondern bildet sich bereits nach wenigen Tagen unter vermehrter Wasserabgabe durch den Urin wieder allmählich zurück.

3. Vermehrung der Blutflüssigkeit durch intraarterielle oder intravenöse Infusion von phys. Na. Cl.-Lösung (Plethora serosa) ist ebenfalls von Vergrößerung des Herzens gefolgt. Sie geht mit Verminderung des Hämoglobingehaltes einher. Bei Mengen über etwa ein Drittel der Gesamtmenge des Blutes hinaus nimmt die Herzgröße nur noch wenig zu. Dagegen erfolgt eine starke ödematöse Durchtränkung sämtlicher Organe. Die Rückbildung der Herzvergrößerung zur Ausgangsgröße erfolgt unter vermehrter Wasserabgabe in 24—48 Stunden.

4. Einfache Verwässerung des Blutes durch allmählichen Ersatz desselben durch Wasser — 1000 ccm gegen 1000 ccm im Verlaufe von etwa einer Stunde

*) Inzwischen sind solche Versuche von E. Meyer und Seyderhelm veröffentlicht worden. (S. S. 114.)

— (Hydrämie) mit Hämoglobinverminderung bis zu 50 % führt unter starker Blutdrucksenkung zu starker Verkleinerung des Herzens (bis um 23%). Am 8. Tage ist mit 95 % Hämoglobin die ursprüngliche Herzgröße, am 18. Tage auch der normale Blutdruck wieder erreicht. Die Verkleinerung ist vermutlich nur durch Annahme verringerter Überlastung (Herabsetzung der Viskosität) zu erklären. Schädigung des Herzmuskels und damit eventuell Erweiterung scheint nur bei länger dauernder Hydrämie einzutreten.

Ganz allgemein kann man aus diesen Versuchen, deren Ergebnisse zum Teil im Widerspruch mit den von de la Camp (42) an Kaninchen angestellten stehen, entnehmen, daß der gesunde Organismus bestrebt ist, seine (optimale) quantitative und qualitative Blutbeschaffenheit und damit sein Herzvolumen nach allen Eingriffen in dieselbe so rasch wie möglich wieder herzustellen.

Abb. 62 und 63 veranschaulichen das Ergebnis von zwei besonders gelungenen Versuchen.

Versuche von Meyer und Seyderheim. Unsere Versuche sind inzwischen durch ähnliche von E. Meyer und Seyderhelm (292) überholt worden, die tieferen Einblick in den Mechanismus der Herzgrößenschwankungen bei Ver-

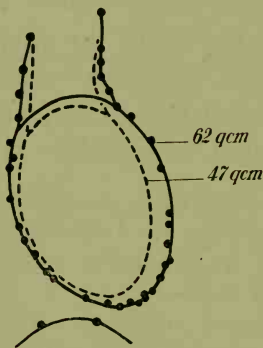


Abb. 62.
22 kg schwerer Hund. Rückenlage.
— Orthod. vor } einem Aderlaß von
- - - " nach } 700 ccm.
(Oligämie).

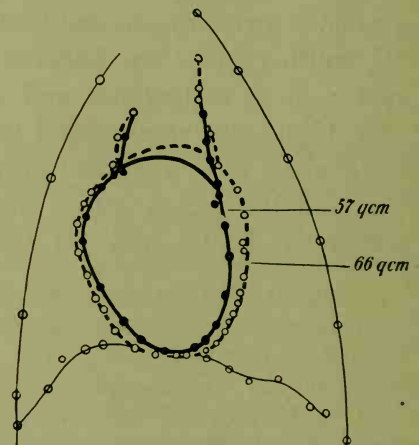


Abb. 63.
23 kg schwerer Hund. Rückenlage.
Orthodiagramm vor } intravenöser Infu-
" nach } sion von 2500 ccm
physiol. NaCl-Lö-
sung.
(Hydrämie).

änderungen der Blutmenge und -zusammensetzung geben. Die Wirkung der akuten Oligämie haben die Verfasser genau wie wir festgestellt. Sie erfolgt unabhängig vom Vasomotorenzentrum. Nur erfolgt bei ihnen die restitutio ad integrum unter dem Bilde einer sekundären Anämie rascher als bei uns. Die chronische Oligämie, hervorgerufen durch tägliche kleine Blutentziehungen, war nach anfänglicher Abnahme der Herzgröße (tonogene Verkleinerung) gefolgt von einer sekundären auf Schädigung des Herzmuskels beruhenden Dilatation (myogene Dilatation im Sinne von Moritz), von der sich die Tiere nicht wieder erholten. Diese Feststellung scheint mir den Schlüssel zum Verständnis der Herz-

erweiterung bei chronischen Anämien des Menschen zu enthalten und ist daher sehr bedeutsam.

Eine seröse Plethora führte auch bei den Verfassern zu einer Zunahme der Herzgröße. Sie konnten sie länger unterhalten, wenn sie statt phys. Na. Cl.-Lösung eine Gummilösung verwandten, die die Blutbahn weniger rasch verläßt.

Hier ist also die Brücke zum Verständnis der Herzvergrößerung bei echter Plethora gefunden, die bisher fehlte.

Von besonderer Wichtigkeit für die Auffüllung des Gefäßsystems beim entbluteten Menschen ist die weitere Feststellung, daß sich hierfür das Normosal (Straub) weit besser eignet, als die phys. Kochsalzlösung.

Beobachtungen an Menschen. Einzelne Beobachtungen an stark ausgebluteten Verwundeten, die ich leider nicht orthodiagraphisch untersuchen konnte, zeigten mir, daß auch beim Menschen starke Blutverluste das Herz verkleinern und daß sich diese Verkleinerung auffallend rasch — vermutlich durch Wasseraufnahme aus den Geweben — wieder ausgleicht. Auch solche Beobachtungen mit exakten Röntgenuntersuchungen wieder aufzunehmen, wäre lohnend*).

Eine einmalige Blutentziehung von 500 ccm, allerdings nur bei Herzkranken mit starker Herzerweiterung, ließ dagegen keinen Einfluß auf die Herzgröße erkennen (Beobachtung der Straßburger Klinik). Dagegen trat als Ausdruck der Entlastung des kleinen Kreislaufes eine deutliche Aufhellung der durch Stauung getrübbten Lungenfelder ein. Die therapeutisch übliche Menge von 500 ccm liegt also noch unterhalb der Grenze der Blutmenge, deren plötzliche Entziehung in der Herzgröße — mit unseren Meßmethoden — zum Ausdruck kommt. Das ist nach den mitgeteilten experimentellen Untersuchungen auch kaum zu erwarten und schon deswegen kaum zu verwundern, weil es sich in solchen Fällen um abnorme Blutverteilung (Stauung) handelt, wodurch dem Herzen gewissermaßen schon Blut entzogen ist.

Anderseits konnte ich bei später noch zu erwähnenden Versuchen am Menschen nachweisen, daß man das Herz des stehenden Menschen größer machen, also gewissermaßen auffüllen kann, wenn man durch elastische Umwicklung der unteren Extremitäten verhindert, daß sich in diesen eine größere Menge Blut ansammelt, wenn man also ohne Verkleinerung des arteriellen Kreislaufes dem zentralen Teil desselben aus dem peripheren mehr venöses Blut zuführt. Von den Velden (410) hat den umgekehrten Beweis geliefert, daß man durch Abbinden der Glieder das Herz kleiner machen kann, indem man Blut in der Peripherie festhält.

Sehr deutlich geht der Einfluß der venösen Blutzufuhr auf die Herzgröße auch aus Beobachtungen hervor, die Frey (452) an einem

*) E. Meyer hat inzwischen auch entsprechende klinische Beobachtungen mitgeteilt (291).

Falle von arteriovenösem Aneurysma der Femoralis angestellt hat. Bei Kompression des Aneurysmas trat infolge Absperrung der durch die Vene zurückströmenden Blutmenge vom Herzen sofort Verkleinerung des r. (und l.) Vorhofes im Röntgenbild ein. Nach Operation des Aneurysmas, also nach dauernder Beseitigung der venösen Überfüllung, verkleinerte sich das Herz im Teleröntgenogramm dauernd und in außerordentlichem Maße (Tr von 16,4 auf 14,0, L von 17,8 auf 15,4).

Alle diese Beobachtungen zeigen mit eindringlicher Deutlichkeit, wie abhängig die Herzgröße von der venösen Füllung (Belastung) oder der augenblicklich aus der Peripherie zur Verfügung gestellten Blutmenge ist. Sie liefern bereits einen Hinweis in der Richtung, daß es Zustände im Kreislauf geben kann, die mit verringertem Angebot von Blut, also mit Verkleinerung des Herzens einhergehen. Die erwähnten Ergebnisse kann man wohl nur im Sinne einer erhöhten Belastung durch größere diastolische Füllung deuten, ähnlich wie das Anschwellen des Herzens beim Müllerschen Versuch.

Aus den letztgenannten Beobachtungen geht allerdings nur das eine mit Sicherheit hervor, was bis zu einem gewissen Grade selbstverständlich ist, daß nämlich akute und starke Schwankungen der ganzen zirkulierenden Blutmenge die Herzgröße (d. h. die Füllung) in einer Weise beeinflussen, die mit exakten Größenbestimmungen des Herzens nachgewiesen werden können. Man darf aber aus diesen Tatsachen doch wohl mit weitgehender Sicherheit schließen, daß auch Schwankungen der Blutmenge, die sich über größere Zeitabschnitte hinziehen (bei Anämie infolge chronischer Blutverluste, bei Hunger, Inanition), nicht ohne Einfluß auf die Herzgröße sind, und daß die eben erwähnten Schwankungen derselben bei klinischen Fällen nicht nur auf Veränderungen der Herzmuskelmasse, sondern wahrscheinlich noch mehr auf Änderungen der Blutmenge und damit der Herzfüllung zu beziehen sind. Aber weitere klinische und namentlich experimentelle Beobachtungen sind zur Klärung dieser Frage noch dringend erwünscht, namentlich im Hinblick auf die auch anatomisch noch nicht ganz geklärte Frage, ob es eine echte dauernde Plethora gibt und ob diese zu Herzvergrößerungen führt. Daß Hydrämie, vermutlich unter gleichzeitiger Schädigung des Herzmuskels, Herzerweiterung verursachen kann, darf wohl aus den Versuchen von E. Meyer und aus klinischen Beobachtungen bei Chlorose und namentlich Nephritis geschlossen werden.

e) Herzgröße und Entwicklung der Muskulatur.

Es wurde schon angedeutet, daß nach anatomischen experimentellen Feststellungen (Hirsch, 177) nicht die Körpermasse als solche,

sondern wohl in erster Linie die Entwicklung der Muskulatur bestimmend für die Entwicklung des Herzens sei. Auch diese Annahme ließ sich durch Röntgenuntersuchungen bis zu einem gewissen Grade stützen.

Frauenherz kleiner als Männerherz. Zunächst ist das Frauenherz durchschnittlich etwas kleiner als das Männerherz. Die durchschnittlichen Maße aller von Dietlen ausgemessenen Herzen betragen für

	Tr.	L.	Br.	Fl.
Männer	13,2	14,2	10,3	116
Weiber	12,1	13,2	9,9	102

oder eingeeignet auf das gleiche Durchschnittsgewicht von 61 kg, die gleiche Größe von 168 cm und das Alter von 20—29 Jahren

	Männer	12,8	14,0	10,2	114
	Weiber	12,7	13,6	10,1	109

Also auch bei ganz identischen Vergleichsbedingungen bleibt ein Minus auf seiten des Frauenherzens. Francke (91) ist zu dem gleichen Ergebnis und beinahe zu den gleichen absoluten Zahlen gekommen, was den Wert meiner eigenen Feststellungen erhöht. Auch die Durchschnittszahlen von Groedel und Otten für Männer und Weiber zeigen diesen Unterschied.

Ist das Minus beim Frauenherzen auch nur gering und könnte daher bedeutungslos erscheinen, so gewinnt es wieder an Bedeutung dadurch, daß auch W. Müller bei seinen Wägungen das Weiberherz durchschnittlich etwas leichter bzw. geringer an Masse gefunden hat.

Die Ursache der Verschiedenheit in der Herzentwicklung bei beiden Geschlechtern kann nur so gedeutet werden, daß bei Weibern stärkere Fett-, bei Männern stärkere Muskelentwicklung bestimmend für das Körpergewicht ist, mit anderen Worten, daß stärkere Muskelentwicklung und -arbeit, wie sie bei Männern vorliegt, ein größeres Herz schafft.

Einfluß des Berufes. Ferner hat Schieffer (364) festgestellt, daß Schwerarbeiter durchschnittlich und fast ausnahmslos orthodiagraphische Herzmaße zeigen, die die von Dietlen ermittelten Durchschnittswerte nicht unerheblich übersteigen, während die Herzmaße der Leichtarbeiter durchschnittlich unter diesen liegen. Es ist also damit beim lebenden Menschen zum ersten Male eine Tatsache festgestellt, die bekanntlich für die Herzgewichte von verschiedenen Tieren, die dauernd besonders starke Muskularbeit leisten, bereits längere Zeit feststeht.

Einfluß von Radfahren. Ebenso wichtig und in gleiche Richtung weisend ist die weitere Feststellung von Schieffer (362), daß Men-

schen, die mehrere Jahre hindurch und ausgiebig Radfahren betrieben haben, aber immer herzgesund waren, ebenfalls und fast ausnahmslos größere orthodiagraphische Herzwerte besitzen, als ihnen nach den Zahlen von Dietlen zukommen würde. Man darf diese „Herzerstarkung“ im Sinne Bauers, die sich auch mit klinischen Beobachtungen deckt, wohl noch als Ausdruck einer physiologischen Einwirkung von anstrengender Muskeltätigkeit auf die Entwicklung der Herzmasse ansehen, wenn sie auch gerade nach klinischen Beobachtungen bereits nahe an krankhafte Reaktionen des Herzmuskels streift, wie ja überhaupt die Grenze zwischen einfacher Erstarkung und pathologische Folgen zeigender Anstrengung des Herzens eine fließende und schwer zu erkennende ist. Wünschenswert bleibt nur, daß die von Schieffer unternommenen Untersuchungen auf eine breitere statistische Basis gestellt werden.

Einfluß des Militärdienstes. Noch wichtiger, weil gewissermaßen ein physiologisches Experiment darstellend, sind die Feststellungen von Schieffer (365), daß bei Rekruten in etwas mehr als 50% der Fälle im Laufe des ersten Dienstjahres eine deutliche, zum Teil sogar auffallende Zunahme der Herzgröße eintritt. Zwar kommt auch das Umgekehrte vor, aber viel seltener. Auch ist der Einfluß, den eine gleichzeitige Zunahme des Körpergewichts, bzw. des ganzen Ernährungs- und Kräftezustandes (Verbesserung der gesamten Körperversassung), abgesehen von der Muskelentwicklung auf die Herzgröße ausüben kann, bei den Ergebnissen von Schieffer nicht ganz glatt herauszuschälen und auszuschalten. Aber die Neigung zu einer Zunahme der Herzgröße unter dem Einfluß des regelmäßigen militärischen Trainings, also als Folge systematischer Muskelübung, geht doch aus den Ergebnissen deutlich hervor. Sie kann um so mehr als gültig anerkannt werden, als Schieffer im einzelnen zeigen konnte, daß die Zunahme hauptsächlich die wenig entwickelten, anfangs eher subnormalen Herzen von Leichtarbeitern und Schwächlingen betrifft, während umgekehrt die bereits von Anfang an etwas größeren und zu großen, also wohl bereits hypertrophischen Herzen von Schwerarbeitern und Radfahrern im allgemeinen keine weitere Zunahme zeigten. Das ist doch fast ein glatter Beweis für den herzentwickelnden Einfluß der Muskelarbeit.

Ich werde später (Kap. 15) noch einmal ausführlicher auf den Zusammenhang zwischen Herz- und Muskelentwicklung bzw. körperlicher Anstrengung zurückkommen und füge hier nur noch die Tab. 12 an, aus der dieser Zusammenhang, soweit er sich aus Röntgenuntersuchungen ergibt, recht klar zutage tritt.

Tabelle 12.
Beziehungen zwischen Herzgröße (Horiz.-Orth.) und Beruf bzw.
Muskelleistung.

		Untersucht von	Tr	L	Fl	
1.	Durchschnitt für 20—29 jährige Herz-Normale aller Berufsklassen D.-Gew. 62,0 kg	Dietlen	12,5	14,0	112	
2.	Durchschnitt aller Altersklassen Herz-Normaler D.-Gew. 63,5 kg	„	13,2	14,2	116	
3.	Herzgesunde gediente Soldaten 20—22 jährig D.-Gew. 61,5 kg	„	13,3	14,5	116	
4.	Leichtarbeiter-Rekruten funktionell einwandfrei D.-Gew. 61,8 kg	Schieffer	13,3	14,5	123	Enthalten auch Radfahrer
5.	Schwerarbeiter-Rekruten funktionell gut, Auskult. z. T. nicht einwandfrei D.-Gew. 64 kg	„	13,6	14,8	123	
6.	Radfahrer. Auskult. z. T. nicht einwandfrei	Dietlen	13,8	14,8	128	

d) Herz- und Brustmaße.

Nächst den genannten Einflüssen der Körperbeschaffenheit, für die wir — wenn wir von starker Fettentwicklung absehen — das Gewicht als gemeinsamen und leicht zu bestimmenden Ausdruck bezeichnen dürfen, ist noch von den Ausmaßen des Brustkorbes ein gewisser Zusammenhang mit den Herzmaßen zu erwarten. Das ist ohne weiteres klar, nachdem im allgemeinen mit zunehmender Körperlänge auch die Brustmaße zunehmen. Wenn man umgekehrt durchschnittliche Herzmaße für verschiedene Gruppen mit zunehmendem Brustumfang berechnet (Tab. 13), so findet man das von vornherein erwartete Anwachsen der Herzmaße mit steigendem Brustumfang bestätigt. Aber man sieht auch aus Spalte 3 und 4, daß dieses Ansteigen durchaus parallel geht dem Ansteigen der Durchschnittsgewichte, also dem uns schon als maßgebend für die Herzgröße bekannten Faktor. Man wird daher nicht ohne weiteres einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Herzmaßen und Thoraxmaßen annehmen können. Dies um so weniger, als die in obiger Tabelle scheinbar bestehende Gesetzmäßigkeit im einzelnen doch durch recht viele grobe Ausnahmen gestört wird.

Tabelle 13.
Brustweite und Herzmaße bei Männern über 20 Jahre.

Brustumfang	Tr L D	Durchschnittsgröße	Durchschnittsgewicht	L	Tr	Fl	N. W.
75—79,9	24,8	162	53	13,5	12,0	108	35
80—84,9	26,9	160	54	13,9	13,0	109	36
85—89,9	26,9	166	59	14,4	13,0	112	38
90—94,9	27,1	169	65	14,4	13,1	117	38
95—99,9	27,5	172	68	14,5	13,3	120	30
über 100	29,0	171	84	15,6	15,3	124	30

Anderseits wissen wir aus dem vorigen Abschnitt, daß zwischen Brustform und Herzform bestimmte regelmäßige Beziehungen nicht fehlen. Wir finden bei breiter Brust im allgemeinen die breiten und niedrigen, bei langer schmaler Brust die schmalen und hohen (langen) Herzen — Querherz und Steilherz. Aber diese Beziehungen betreffen zunächst die Form des Herzens und nicht ohne weiteres auch die Größe. Sie würden nur dann auch für die Größe gelten, wenn ein schmales Steilherz gleichzeitig als Ganzes auch immer kleiner wäre, als ein breites Querherz. Das trifft aber nicht zu, wenn man neben dem Tr auch den L und die ganze Herzsilhouette berücksichtigt. Ich kann daher Bestrebungen, die Herzgröße nur nach dem Tr beurteilen, von vornherein nicht für richtig ansehen.

Wenn man nun allerdings den Tr allein als Herzmaß nimmt und ihn in Beziehung setzt zu der im Röntgenbild meßbaren Lungenbreite (Tr L D), so kommen, wie es scheint, recht regelmäßige Beziehungen zum Vorschein. 1906 hat schon Francke solche Beziehungen festgestellt, dann hat Kreuzfuchs (250) versucht, aus der Annahme, daß im gewöhnlichen nicht orthodiagraphisch projizierten Röntgenbild die Herzabstände von der Thoraxwand zum Tr-Durchmesser des Herzens in einem bestimmten Verhältnis stehen ($l:r:Tr=3:4:5$), einen einfachen Maßstab für die Beurteilung der Herzgröße abzuleiten. Meine eigenen Nachprüfungen lassen in dem von den Unzulänglichkeiten der zentralen Projektion abhängigen Kreuzfuchsschen Verfahren nur eine Schätzungs-, aber keine Meßmethode erblicken.

Ferner hat Zondek (441) in richtiger Wertschätzung der Bedeutung des Zwerchfellstandes für die Herzform in einem von ihm angegebenen Thoraxindex nicht nur die Thoraxbreite, sondern auch die -höhe berücksichtigt und in Beziehung zur Herztransversalen gebracht. In seinen an Fernaufnahmen gewonnenen Zahlen kommen zweifellos gesetzmäßige Beziehungen zwischen den genannten Größen zum Aus-

druck, jedoch mit recht großen physiologischen Schwankungen, die mir auch dieses Verfahren ungeeignet erscheinen lassen.

Herz-Lungen-Quotient (Groedel). Neuerdings hat nun Fr. M. Groedel (139) nach Untersuchungen seines verstorbenen Bruders Theo die Beziehung des Tr zu der transversalen Lungendimension (Tr L), jedoch nach dem Orthodiagramm, wieder aufgenommen und das durchschnittliche Verhältnis zwischen beiden mit 1 : 1,92 bei 20—30 jährigen Rekruten und mit 1 : 1,95 bei 20 Feldwebeln als ein äußerst konstantes festgestellt. Die Schwankungen des „Herz-Lungen-Quotienten“ betragen bei normal gebauten herzgesunden Menschen nur 1,90 bis 1,99, sind also verlockend gering. Hammer (162) ist bei der gleichen Berechnung an einem großen Soldatenmaterial zu dem Durchschnitt von 1,98 gekommen, allerdings mit Schwankungen von 1,70—2,20. Er glaubt, daß man dem Herz-Lungen-Quotienten „zum mindesten eine ebenso große Beachtung schenken sollte, wie den ermittelten Durchschnittswerten der einzelnen Meßlinien“. Endlich ist in einer Tabelle von Haudek (166) das Verfahren berücksichtigt. Ich bringe diese mit einer kleinen Ergänzung als Tabelle 14 zum Abdruck. Sie zeigt nach zwei Richtungen Bemerkenswertes. Der Herz-Lungen-Quotient wächst in allen Gewichtsklassen mit zunehmender Lungenbreite. Eigentlich sollte man erwarten, daß er durchschnittlich gleich bliebe. Also hätten breite Menschen relativ schmalere Herzen als schmale. Das stimmt mit meiner und wohl auch mit der allgemeinen Erfahrung schlecht überein. Eher ist das Gegenteil der Fall, weil bei breiten Menschen relativ häufig Querlage vorkommt. Der Herz-Lungen-Quotient nimmt aber auch in allen Klassen der Lungenbreite mit zunehmendem Gewicht ab. Das würde bedeuten, daß schwere Menschen relativ breitere (größere) Herzen haben, als leichtere. Das stimmt mit der allgemeinen Erfahrung überein, daß schwere Menschen im allgemeinen ein hochstehendes Zwerchfell und damit ein quergelagertes, also relativ breites Herz haben.

Tabelle 14.

Tr im Verhältnis zum Gewicht und zur Lungenbreite.
(Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die von mir eingefügten Zahlen für den Herz-Lungen-Quotienten). (Nach Haudek.)

Gewicht	Basale Lungenbreite				Durchschnitt
	20—22 cm	22,1—24 cm	24,1—26 cm	26,1—28 cm	
40—50 kg	10,3 (2,0)	10,8 (2,04)	11,4 (2,2)	—	10,6
51—60 kg	10,7 (1,87)	10,9 (2,02)	11,6 (2,2)	12,0 (2,25)	11,0
61—70 kg	11,4 (1,84)	11,6 (1,9)	11,9 (2,1)	12,4 (2,18)	11,6
71—80 kg	—	12,2 (1,8)	12,5 (2,0)	12,9 (2,09)	12,4
Durchschnitt	10,83 (1,93)	11,04 (2,08)	11,7 (2,14)	12,27 (2,2)	—

Aus den Unstimmigkeiten der Haudekschen Tabelle scheint mir bereits hervorzugehen, daß es nicht angängig ist, die Auswertung der Herzgröße auf ein einziges, das Transversalmaß, zu stellen und dieses in Beziehung zu wieder nur einer linearen Größe, der Brustweite, zu bringen. Ein Herz von einer bestimmten Breitenausdehnung kann hoch oder niedrig (Steil- oder Querherz) und damit verschieden groß sein, und ein Brustkorb von einer bestimmten Weite kann ebenfalls gleichzeitig hoch oder niedrig sein. Daraus ergeben sich die verschiedenartigsten wechselseitigen Beziehungen, die in dem bestechend einfachen Verhältnis des Herz-Lungen-Quotienten nicht zum Ausdruck zu kommen brauchen. Man müßte also mindestens die Raumverhältnisse des Brustraumes, wie dies Zondek (441) versucht hat, oder die Form des Herzens, worauf Haudek hinausgeht, mit berücksichtigen, wenn man auf dem H. L. Q. allein ein Meßverfahren aufbauen will. So vermißt auch M. Kleemann (236) mit Recht die Berücksichtigung des Zwerchfellstandes und hat die alten Normalzahlen bei normalen Herzen als zuverlässiger befunden. Vorläufig fehlt auch noch eine Einigung darüber, in welcher Höhe die Lungenbreite gemessen werden soll. Groedel selbst hat darüber keine genaueren Angaben gemacht, sondern spricht nur von basaler Lungenbreite. Es macht aber bei manchen Lungen mehrere Zentimeter Unterschied aus, je nachdem man etwa in Brustwarzenhöhe oder in Höhe der Zwerchfellansätze mißt.

Trotz all dieser Einwände halte ich die einfache Beziehung nicht für wertlos und, um mir ein eigenes begründetes Urteil über die Frage der Zuverlässigkeit der einfach und darum wichtig erscheinenden Beziehung, namentlich für das Horizontalorthodiagramm, bilden zu können, habe ich mein eigenes Material nachträglich daraufhin verarbeitet und folgendes festgestellt.

H. L. Q. und Herzform. Mit zunehmender basaler Lungenbreite nimmt auch im Horizontalorthodiagramm der Tr des Herzens durchschnittlich zu. Es besteht also auch für dieses die gesetzmäßige Beziehung, die Groedel für das Vertikalorthodiagramm festgestellt hat. Der Durchschnittsquotient beträgt für erwachsene Männer 2,07, ist also etwas größer als der von Groedel und Hammer gefundene. Das mag damit zusammenhängen, daß die untere Brustweite — gemessen wurde in der Höhe des r. Zwerchfell-Brustwandwinkels — im Liegen relativ größer wird als der Tr des Herzens. Zum Teil mag es auch durch die Stelle der Messung bedingt sein. Die Grenzwerte der von mir ausgemessenen Fälle liegen bei 1,83 und 2,4, sind also recht weit auseinanderliegend. Sie werden verständlich, wenn man den H. L. Q. für die verschiedenen Herztypen getrennt berechnet. Dabei ergibt sich rund 2,0 für schräg-, 2,15 für steil- und 1,9 für querliegende Herzen;

für ausgesprochene Pendelherzen sogar 2,4. Der Durchschnittswert für das typische Frauenherz, das ein querliegendes Herz ist, beträgt 1,92, entspricht also genau dem Wert für das querliegende Männerherz, für alle Frauenherzen 1,96, für Steilherzen bei Frauen 2,13.

Die Feststellung, daß die Durchschnittswerte für die einzelnen typischen Herzformen ziemlich auseinander liegen, ist wichtig. Sie zeigt, daß die Beurteilung der Herzgröße allein nach dem Tr und dem H. L. Q. nur angängig ist, wenn die Herzform mitberücksichtigt wird. Dies kann durch die Bezeichnung steil-, schräg- oder quergestelltes Herz oder durch Angabe des Neigungswinkels geschehen.

e) Herzgröße und Lebensalter.

Wie schon im Kap. 3 über die physiologischen Herzformen erwähnt ist, übt schließlich noch das Lebensalter einen Einfluß auf die Entwicklung des Herzens aus. Das ist bereits durch Thomas und W. Müllers Wägungen bekannt und läßt sich auch röntgenologisch erweisen. Tab. 15 (nach Dietlen) zeigt ein zwar nicht sehr starkes, aber

Tabelle 15.

Herzgröße und Lebensalter. Erwachsene Männer 165—174 cm,
Durchschnittsgröße 169 cm.

Alters- klassen	Zahl der Fälle	Durch- schnitts- gewicht	Mr	MI	Tr = Mr + MI	L	Fl	N	Mr:MI
15—19 Jahre	14	61	4,3	8,2	12,5	13,6	109	38	1 : 1,9
20—29 „	12	62	4,1	8,4	12,5	14,0	113	40	1 : 2,0
30—39 „	16	63	4,2	8,6	12,8	14,1	112	37	1 : 2,0
40—49 „	6	62	4,0	9,1	13,1	14,3	118	35	1 : 2,2
50—59 „	7	65	4,0	9,2	13,2	14,7	119	36	1 : 2,3
60—69 „	4	62	4,4	9,0	13,4	14,9	123	34	1 : 2,1

doch genügend deutliches Anwachsen sämtlicher orthodiagraphischer Herzmaße mit zunehmendem Lebensalter. Besonders wichtig ist dabei die Zunahme des MI, die auch in dem Verhalten Mr:MI zum Ausdruck kommt, und das Kleinerwerden des Neigungswinkels. Die Ursache der Altersvergrößerung des Herzens, die vielleicht vorwiegend den linken Ventrikel betrifft und die bekanntlich trotz durchschnittlicher Abnahme des Körpergewichts*) stattfindet, ist in den im Laufe des Lebens steigenden Anforderungen an das Herz zu suchen, wohl in erster Linie in den Altersveränderungen der Gefäße. Wir haben hier also den beachtenswerten Fall, daß ein neuer Faktor in Wettbewerb tritt mit dem nach

*) Diese Abnahme kommt in der Tab. 15, namentlich infolge zu kleinen Materiales in den höheren Altersklassen, nicht zum Ausdruck.

unseren bisherigen Erörterungen eigentlich ausschlaggebenden Faktor — dem Körpergewicht, dessen Fallen im Alter eigentlich eine Abnahme der Herzmaße bedingen müßte, — und dessen Einwirkung nicht nur aufhebt, sondern sogar überkompensiert. Wir müssen in dieser Erscheinung m. E. einen Hinweis darauf erblicken, daß die Altersvergrößerung des Herzens kein ganz rein physiologischer Vorgang und auch keine reine Hypertrophie mehr ist, sondern — wenigstens teilweise — als pathologisch, als Dilatation, zu deuten ist. Die Deutung der Tatsache ist noch nicht ganz geklärt, und eine breitere Basis von röntgenologischen Untersuchungen wäre wünschenswert.

Übrigens ist die Tatsache an sich von Groedel, Otten, Hammer und Haudek bestätigt. Daß letztere den Alterseinfluß gering einschätzen, ist erklärlich, weil ihr Material keine Leute über 50 Jahre umfaßt.

Die bisher besprochenen auf die Herzgröße einwirkenden Umstände sind in der Entwicklung des Organismus gelegen und können daher auch als konstitutionelle bezeichnet werden. Sie wurden im wesentlichen für das Herz des liegenden Menschen (Horizontal-Orthodiagramm) besprochen, haben aber nach den dauernden Hinweisen auf die Ergebnisse anderer Arbeiten, die die vertikale Körperstellung berücksichtigen, auch für diese ohne weiteres Geltung. Mit der Einschränkung vielleicht, daß die verschiedenen Einwirkungen am Horizontal-Orthodiagramm besonders deutlich in Erscheinung treten. Dies scheint aus Tabelle 16 hervorzugehen*).

f) Herzgröße und Körperhaltung.

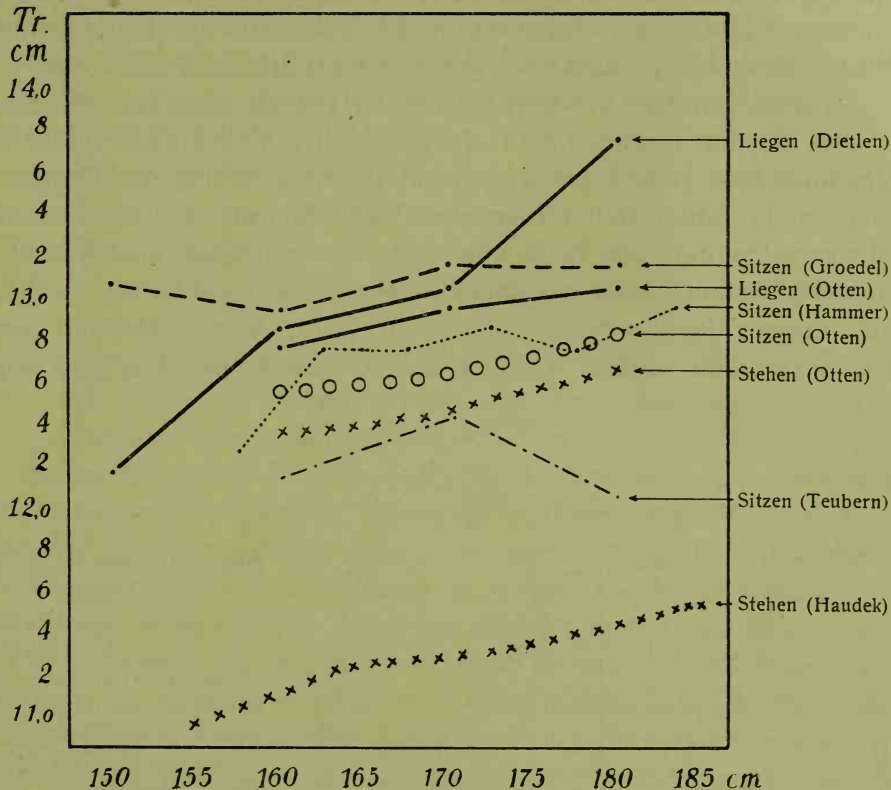
Nun bleibt noch die Frage zu erörtern, ob die Körperstellung selbst einen Einfluß auf die Herzgröße ausübt, der für die Beurteilung derselben im einzelnen praktischen Fall Bedeutung hat. Es handelt sich also hier um eine die röntgenologische Praxis angehende Frage, die aber, wie sich zeigen wird, doch auch eine erhebliche physiologische und allgemeine Bedeutung hat.

Vor der Röntgenära spielte, soviel ich sehen kann, die Frage, in welcher Stellung man das Herz auf seine Größe hin untersuchen soll, keine besondere Rolle. Man perkutierte eben — wenigstens in den Kliniken — am liegenden Menschen, weil man es bei der Untersuchung im allgemeinen mit kranken, bettlägerigen Menschen zu tun hatte, und weil die Ausführung in dieser Stellung bequemer und sicherer ist als in aufrechter Stellung des Patienten. Und weil das die Regel war, und weil

*) Die Zahlen von Haudek liegen auffallend tief. Ob diese Erscheinung nur, wie Haudek meint, durch das von ihm untersuchte, wenig gesiebte Menschenmaterial (Kriegsware!) bedingt ist, muß dahingestellt bleiben.

Tabelle 16

Transversaldurchmesser und Körpergröße
bei Männern in den verschiedenen Körperhaltungen.



die Orthodiagraphie in erster Linie die Perkussion kontrollieren sollte, konstruierte Moritz seinen Orthodiagraphen auch als Horizontalapparat. Nun kamen aber bald nach Moritz Levy-Dorn und Hoffmann mit Apparaten, die für vertikale Untersuchung eingerichtet waren. Diese, und ganz besonders die von Groedel besorgte, technisch sehr gut durchgeführte Modifikation des Levy-Dornschen Orthodiagraphen fanden merkwürdigerweise raschere und allgemeinere Verbreitung als der Moritzsche Horizontalapparat, dessen ursprünglich etwas plumpe Form übrigens bald einem handlichen und sehr stabilen Modell Platz machte. Den Gründen dieser Entwicklung im einzelnen nachzugehen, ist hier nicht der Ort. Mir scheint, der Hauptgrund war der, daß die ganze internistische Röntgenuntersuchung aus technischen Gründen von vornherein auf die Durchleuchtung des stehenden oder sitzenden Menschen aufgebaut wurde und daß diese Stellung deshalb auch für die Orthodiagraphie die Vorzugsstellung wurde.

Übrigens muß betont werden, daß Moritz selbst bereits einen

Vertikal-Orthodiagrammen konstruiert hat. Die vergleichenden Untersuchungen, die er mit den beiden Apparaten anstellte, führten ihn bereits 1902 (297) zu dem vorläufigen Ergebnis, daß sich die Herzabmessungen am stehenden Menschen etwas verkleinern können. Diese Beobachtung bildete den Ausgangspunkt systematischer Untersuchungen, deren Ergebnisse Moritz im Jahre 1904 (301) mitgeteilt hat.

„Das Herz tritt bei Vertikalstellung ausnahmslos eine Strecke weit (2—4,5 cm) im Thorax herab. In der Mehrzahl der Fälle findet außerdem noch eine mehr oder weniger starke Steilstellung des Organs statt. Fast immer findet sich ferner eine Verkleinerung des Herzens in der transversalen und der Breitendimension, sowie auch eine Verschmälerung des Gefäßtrunkus, an dem das Herz hängt (Abb. 64). Der Längsdurchmesser des Herzens verhält sich bei der Vertikalstellung verschiedenen. Im ganzen zeigt er Neigung, sich zu verlängern. Dagegen zeigt die

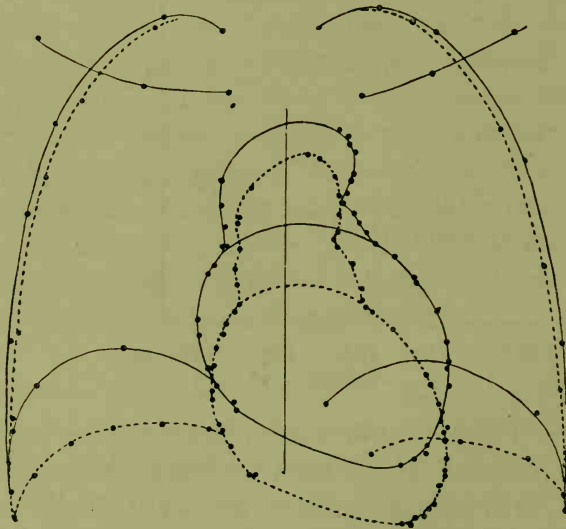


Abb. 64.
Orthodiagramm eines 22 jähr.
Mannes.

— im Liegen,
..... im Stehen.

Mittlerer Grad von Senkung
und Verkleinerung des Herzens
und Verschmälerung des Gefäß-
schattens im Stehen.

Die Verkleinerung der Sil-
houette beträgt 15%.

ganze Vorderfläche des Organs eine Tendenz zur Verkleinerung. In manchen Fällen ist die Verkleinerung sehr deutlich. Da nun auch die Dimension des Herzens in sagittaler Richtung sich im Stehen eher verkleinert, so muß es gelegentlich zu einer Abnahme des gesamten Herzvolumens kommen.“

Daß diese Verkleinerung keine nur scheinbare, beruhend auf einer stärkeren Drehung des Herzens um eine vertikale Achse ist, hat Moritz durch allerlei Untersuchungen und rechnerische Überlegungen erwiesen.

Man sieht, wie ungemein vorsichtig und zurückhaltend Moritz zunächst die ihm selbst außerordentlich auffallende Tatsache bewertet hat. Ich habe selbst die ganzen damaligen Untersuchungen und Über-

legungen miterlebt und weiß daher, wie zögernd und ungern Moritz damals an den Gedanken herangegangen ist, daß sich das Herz im Stehen auf ein kleineres Volumen einstellen könne als im Liegen. Um so beachtenswerter sind daher die Vorstellungen, die er sich, gestützt auf allerlei Tierversuche und Beobachtungen an menschlichen Leichen, über das Zustandekommen der Herzverkleinerung gemacht, und die Folgerungen, die er daran für die praktische Größenbestimmung des Herzens geknüpft hat.

Gründe der Vertikalverkleinerung: Bei Tieren hält es Moritz für erwiesen, daß

- a) Anspannung des Herzbeutels,
- b) Anspannung und Verengung der Cava inf. (vielleicht auch der sup.) und
- c) hydrostatische Druckverminderung an der Einmündung der Cava inf. in den r. Vorhof vereint eine Verkleinerung bei Vertikalstellung hervorrufen können.

Zwerchfellstand. Die Frage, ob für die Verkleinerung des Herzens beim Menschen die gleichen Umstände wirksam sind, ließ Moritz bis zu einem gewissen Grade offen, wies aber doch darauf hin, daß die Ursachen in der gleichen Richtung zu suchen seien. Besonders für die unter a) und b) genannten Vorgänge, deren gemeinsame Grundursache ja in dem tieferen Stand des Zwerchfells bei aufrechter Körperstellung zu suchen ist, brachte er eine Reihe von beweisenden Beobachtungen am Menschen bei und machte schließlich auch darauf aufmerksam, daß Verminderung des arteriellen Druckes und Beschleunigung des Pulsschlages, wie sie im Stehen die Regel bilden, zu einer stärkeren Entleerung des Herzens beitragen können. D. h. neben rein mechanischen und hydrostatischen Momenten konnten auch solche in Frage kommen, die in den Einrichtungen des Kreislaufs selbst gelegen sind. Dieser Gedanke wurde in einer Arbeit von Dietlen (65) weiter geführt, die zu folgenden Ergebnissen führte:

1. Die von Moritz gefundene Tatsache der Herzverkleinerung im Stehen ist eine häufige Erscheinung. Sie tritt als fast regelmäßige Erscheinung bei normalen oder wenigstens funktionell leistungsfähigen Herzen auf; sie scheint bei älteren Leuten nicht so regelmäßig zu sein wie bei jugendlichen; sie fehlt ganz oder fällt gering aus bei schwergeschädigten, namentlich bei dekompensierten Herzen.

2. Das Symptom der Herzverkleinerung ist fast ausnahmslos begleitet von deutlicher Zunahme der Pulsfrequenz im Stehen; starke Verkleinerung geht im allgemeinen mit starker, geringe oder fehlende Verkleinerung mit geringer oder fehlender Pulsbeschleunigung einher.

3. Auch zwischen dem Verhalten des Blutdruckes und der Herz-

verkleinerung im Stehen scheinen Beziehungen zu bestehen, die aber weniger durchsichtig sind. Die Verkleinerung geht im allgemeinen mit Senkung des maximalen und mit Steigerung des mittleren und minimalen Druckes, sowie mit Verkleinerung der Amplitude einher. Diese Veränderungen fehlen oder sind weniger ausgesprochen bei fehlender oder geringer Verkleinerung des Herzens.

4. Die Verkleinerung des Herzens im Stehen geht mit Verkleinerung des Schlagvolumens*) einher; die Abnahme des letzteren scheint im ganzen mit dem Grad der Verkleinerung der Herzgröße parallel zu gehen.

Durch die klinischen Feststellungen von Dietlen fand die von Moritz ausgesprochene Vermutung ihre Bestätigung.

Acceleranswirkung. Als besonders auffallende Parallele zur Herzverkleinerung rückte die Pulsbeschleunigung in den Vordergrund. Ihrer Bedeutung für die Herzfüllung werden wir noch weiterhin begegnen. Auch der von Moritz bereits ausgesprochene Gedanke einer hydrostatischen Druckverminderung bzw. einer stärkeren Ansammlung von Blut in den im Stehen abhängigen Körperteilen und dadurch verringertter Belastung des Herzens im Stehen gewann etwas greifbarere Form, indem Dietlen zeigen konnte, daß die Vertikalverkleinerung geringer ausfällt, wenn man durch elastische Umwicklung der Beine

*) Das Schlagvolumen wurde nach der von Soetbeer und Fürst (451) aufgestellten Formel, die sich aus Puls- und Minimaldruck aufbaut, berechnet. Daß die auf diese Weise ermittelten absoluten Werte nicht richtig sind, ändert an der Brauchbarkeit der Formel, die auch Moritz inzwischen aufgegeben hat, nichts. Übrigens sind neuere, von anderen Gesichtspunkten ausgehende Arbeiten zum gleichen Ergebnis gekommen. So fand Reinhart (462) das Puls- und Minutenvolumen im Stehen kleiner als im Liegen — entsprechend einer Abnahme der Herzgröße. Und Cunha (50) stellte fest, daß beim Übergang von liegender in sitzende Stellung die Pulsfrequenz steigt, während das Volumen und die Arbeit des Einzelpulses sinken, und zwar so stark, daß trotz der erwähnten Erhöhung der Pulsfrequenz das Minuten-Pulsvolumen und die Minuten-Pulsarbeit deutlich abnehmen. (Sahlische Volumbolometrie.)

Das Maximum des kleineren Wertes wurde nicht unmittelbar beim Aufsitzen, sondern 3 Stunden später erreicht, nachdem die Leute ruhig gesessen hatten. Es kann sich also nicht um eine augenblickliche, nur durch die Anstrengung des Aufsitzens bedingte Verkleinerung handeln. Anstrengungen (reichliches Essen und Gehen) steigerten im Gegenteil wieder das Pulsvolumen.

Man kann natürlich auch gegen diese Feststellungen einwenden, daß sie mit einer unzureichenden Methode gemacht wurden. Die absoluten, mit der Sphygmobolometrie gewonnenen Werte sind auch zweifellos nicht richtig. Ich habe mich selbst mit der sehr kitzlichen Methode beschäftigt und glaube, daß sie bei einigermaßen vasomotorisch ruhigen Leuten doch soweit zuverlässige Werte ergibt, daß man aus ihnen die Richtung erkennen kann, in der sich Schwankungen des Schlagvolumens bewegen.

vor dem Aufstehen einer stärkeren Blutansammlung in den Beinen entgegenwirkt.

Spannungszustand des Herzmuskels und der Gefäße. Schließlich machten die Untersuchungen von Dietlen die Annahme wahrscheinlich, daß der Zustand des Herzmuskels und der Gefäße selbst zu der Eigenschaft, sich auf kleinere Füllungen im Stehen einzustellen, irgendwelche Beziehungen haben müßte. Einmal sprach die besonders stark ausgesprochene Verkleinerung bei frisch infektiöser Herzdilatation (vgl. Abb. 65) vielleicht dafür, daß durch besondere Nachgiebigkeit (Atonie, Hypotonie) des Herzmuskels im Liegen eine vergrößerte Füllung zustande kommt. Die fehlende Verkleinerung bei hypertrophischen großen Herzen konnte umgekehrt als Starrheit des Herzmuskels, die einer mechanischen Verkleinerung im Sinne von a) entgegensteht, gedeutet werden. Andererseits muß man wohl gerade bei den erstgenannten Fällen an einen noch unter dem Einfluß der überstandenen Infektion stehenden, besonders labilen Zustand der Gefäße (vasomotorische Schwäche) denken, der im Stehen abnorme Blutansammlung in den abhängigen Partien verursachen könnte.

Zu dieser Auffassung, die ich jetzt erst nachträglich zur Diskussion stellen möchte, führen mich Beobachtungen über das Verhalten der Herzgröße bei dem schmalen Steilherzen (*Cor pendulum*, Tropfenherz). Bei diesem, das nach meiner Erfahrung besonders häufig bei Leuten mit starken vasomotorischen Störungen vorkommt, trifft man bei wechselnder Körperhaltung, sowohl starke Veränderungen der Herzform, wie solche der Herzgröße an. Nun kommen zwar bei diesen Leuten sicherlich auch abnorme Zwerchfell-Verhältnisse in Frage, aber die Hauptursache der starken Blutverschiebungen und damit der verschiedenen Herzfüllung beim Übergang von einer in die andere Lage scheinen mir doch Störungen der vasomotorischen Innervation zu sein. Näheres und Sichereres, experimentell Begründetes, wissen wir über die Bedeutung dieser Dinge leider nicht; ich kann daher auch nur Andeutungen statt Beweise bringen. Man müßte solche mit der Methode

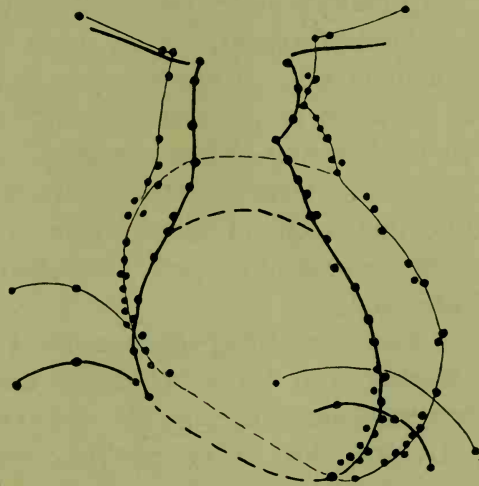


Abb. 65.
16 jähr. Junge mit akuter infektiöser Herz-
erweiterung. Besonders starke Verkleine-
rung im Stehen.
Äußere Linie: Horizontalorthodiagramm.
Innere Linie: Orthodiagramm im Stehen.

E. Webers (468) und gleichzeitigen orthodiagraphischen Untersuchungen zu erbringen versuchen, um Einblick in die Vorgänge zu bekommen. Wenn man das Splanchnikusgebiet als Hauptreservoir des im Stehen dem Herzen abgezogenen Blutes ansehen darf, könnte man vielleicht durch Versuche mit Adrenalin, das ja besonders auf die Splanchnikusgefäße wirkt (Rosenow, 354), der Vertikalverkleinerung entgegenwirken. Daß sich bei Vagusreizung das Herz vergrößert, hat de la Camp (42) als erster mit Röntgenstrahlen nachgewiesen.

Schlagfrequenz. Auch über den Zusammenhang zwischen den angenommenen vasomotorischen Einflüssen und solchen der Schlagfolge des Herzens in ihrer Bedeutung für die Herzfüllung und -größe läßt sich noch wenig Sicheres sagen. Ich kann nur darauf hinweisen, daß Leute mit starker Vertikalverkleinerung im allgemeinen schon bei Ruhe und auch im Liegen eine hohe Schlagfolge aufweisen, die sich bei Bewegung, aber auch schon beim Stehen regelmäßig in auffallender Weise steigert.

Daß die Schlagfrequenz des Herzens, ganz allgemein genommen, mitbestimmend für die Füllung des Herzens ist, ist ja bekannt. Sie beeinflußt im wesentlichen die Dauer der Diastole (Heitler, 168, v. Bruns, 40). Und „es ist selbstverständlich,“ — sagt Moritz — „daß cet. par. das einzelne Zuflußvolumen zum Herzen eine Funktion der Dauer seiner Diastole sein muß“. Es ist daher nicht weiter auffallend, daß größere Abweichungen nach oben oder unten von der normalen (optimalen) Pulsfrequenz im Röntgenkardiogramm zum Ausdruck kommen müssen. Bekannt ist einerseits die Zunahme des Herzschattens bei Bradykardie — es fehlen allerdings noch einwandfreie Messungen im Anfall und anfallsfreien Stadium, z. B. bei der Adam-Stokeschen Krankheit; aber schon bei einer zufällig vor dem Röntgensschirm entstehenden Ohnmachtsbradykardie kann man die Vergrößerung feststellen — anderseits die Verkleinerung bei Anfällen von paroxysmaler Tachykardie (s. Kap. 19). Die Anstrengungsverkleinerung, die stets mit Tachykardie einhergeht (s. diese), gehört ebenfalls hierher. Den experimentellen Beweis für die reine herzverkleinernde Wirkung der Tachykardie hat Moritz (307) in seinen Atropinversuchen erbracht. Ein Beispiel aus dieser Arbeit (Abb. 66 und 67) zeigt, wie erheblich die Unterschiede im Orthodiagramm sein können, die lediglich auf verminderte Füllung durch Verkürzung der Diastole zurückzuführen sind. Auch der Einfluß von heißen und kalten Bädern auf die Herzgröße findet wohl zum größten Teil auf dem Umwege der Beeinflussung der Pulsfrequenz seine Erklärung.

Aus allen diesen Feststellungen geht hervor, daß der Einfluß der Pulsfrequenz bei genauen Messungen der Herzgröße — die sich ja

auf die Diastole beziehen — nicht übersehen werden darf. Größenschwankungen bei den gleichen Individuen zu verschiedenen Zeiten, für die sich andere Ursachen nicht finden lassen, können unter Umständen durch starke Frequenzunterschiede erklärt werden. Daher empfiehlt es sich, ein Orthodiagramm oder eine Fernaufnahme jeweils auch mit der Feststellung der Pulszahl zur Zeit der Untersuchung zu versehen.

Daß erhebliche Unterschiede in der Schlagfolge für die Erklärung der Volumveränderungen des Herzens bei Lagewechsel — und damit kommen wir auf diese zurück — eine Rolle spielen, wurde oben schon erwähnt. Im übrigen genommen sind es aber eine ganze Reihe

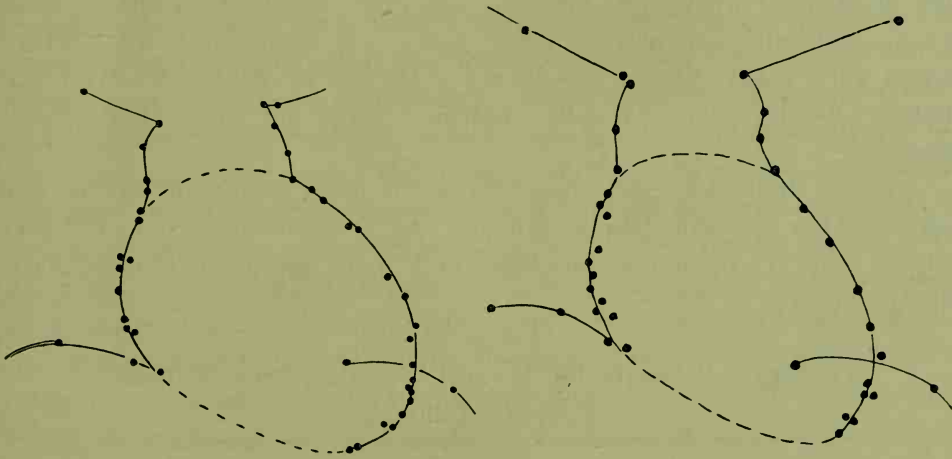


Abb. 66.

Abb. 67.

Atropinversuch.

Fall 4 (R.). Junge von 15 Jahren, Rekonvaleszent von Gelenkrheumatismus. Abb. 66: Puls 52 i. Min.; Herzmasse im Liegen bei Ruhe: Tr 13,0, L = 14,3, Fl = 119,3. Abb. 67: 50 Min. nach Injektion von 0,00075 Atropin. Puls 136 i. Min.; Tr = 11,7, L = 13,2, Fl = 93,3, i. e. Verkleinerung der Vorderfläche des Herzens um 20 Proz. (Aus Moritz, Nr. 307.)

von Faktoren, die für die Erklärung dieser Volumveränderungen herangezogen werden müssen. Welche dabei die größere und ausschlaggebendere Rolle spielen, die rein mechanischen, die hydrodynamischen, die tonischen und vasomotorisch-neurogenen, vermag vorläufig noch nicht mit Sicherheit angegeben zu werden. Das wird wohl, wie aus der ganzen Darstellung hervorgeht, für den Einzelfall verschieden sein. Aber gerade deshalb muß man die verschiedenen in Betracht kommenden Möglichkeiten kennen.

Auch über die Häufigkeit, mit der eine Verkleinerung des Herzens bei vertikaler Stellung eintritt oder erwartet werden kann, ist nichts Bestimmteres zu sagen, als was schon oben angeführt wurde. (Fast regelmäßige Erscheinung bei normalen Herzen, häufig fehlend bei stark und chronisch dilatierten und besonders bei stark hypertrophierten Her-

zen.) Und auch über den Grad der etwa eintretenden Veränderung lassen sich keine weiteren Angaben machen, als die oben gegebenen. Es fehlt für alle diese Fragen noch an umfangreichen Nachprüfungen, die sehr erwünscht wären.

Nur die Tatsache, daß das Herz bei aufrechter Körperstellung kleinere Orthodiagramm-Maße zeigen kann und sogar in der Regel zeigt, ist mehrfach bestätigt worden. So von Curschmann und Schlayer (51), von Groedel (124), der sie allerdings gering einschätzt, besonders eingehend von Otten (323), neuerdings noch einmal von v. Teubern (401) und Hammer (162). Die Tatsache selbst kann also nicht mehr bezweifelt werden. Sie geht schon einwandfrei daraus hervor, daß alle für Stehen oder Sitzen angegebenen Durchschnittszahlen (Groedel, Otten, Hammer, Haudek, v. Teubern) etwas kleinere Werte zeigen, als die entsprechenden am Liegenden gewonnenen.

Die Tabelle 17 führt diese Tatsache noch einmal deutlicher vor Augen. Aber die Bewertung, die sie von verschiedener Seite erfahren hat, ist eine recht ungleichmäßige und nicht immer genügend sachliche gewesen.

Tabelle 17.
Durchschnittswerte für Tr und L in den verschiedenen Körperstellungen.

Körperstellung und Autor		Tr	L
Liegen	(Dietlen)	13,2	14,2
	(Otten)	13,0	14,0
Sitzen	(Mittelwert aus Zahlen von Groedel, Otten, v. Teubern u. Hammer)	12,7	13,8
Stehen	(Otten)	12,6	13,9

Einwände gegen die Annahme wirklicher Volumsänderungen. Wichtig ist unter den verschiedenen Erörterungen der Frage die Anschauung von Rumpf (357). Dieser erklärt die Differenz in den Orthodiagramm-Maßen zwischen Liegen und Stehen in der Hauptsache mit der Bewegung, die die vordere Brustwand beim Übergang von einer in die andere Lage ausführt und die im Liegen zu einer Verkleinerung des Brustraumes führt. Das ist ohne weiteres zuzugeben. Wie aber damit die Volumschwankungen erklärt werden sollen, ist mir unverständlich.

Wichtiger ist der von Groedel (141) eingenommene Standpunkt. G. gibt zu, daß die Herzsilhouette im Liegen breiter erscheinen kann und

daß die in Vertikalstellung gewonnenen Durchschnittszahlen etwas kleiner ausfallen, als die im Liegen erhobenen. Daß es sich dabei aber wirklich um Volumschwankungen des Herzens handelt, hält er für nicht erwiesen. Er sieht diese Veränderungen im wesentlichen als Formveränderungen an, die dadurch zustande kommen, daß sich das Herz den bedeutenden Raumveränderungen, die die Brusthöhle beim Lagewechsel erleidet, — Verkürzung und Verbreiterung im Liegen, Verlängerung und Verschmägerung im Sitzen und Stehen —, gleichsinnig anpassen muß. Es handelt sich also für Groedel in der Hauptsache um veränderliche Projektionsverhältnisse bei veränderten Bedingungen.

Es ist klar, daß Groedel mit diesem Einwand einen wichtigen Punkt in der ganzen Frage trifft. Diesem ist aber bereits von Moritz Rechnung getragen worden. Ist der Groedelsche Einwand ganz stichhaltig, dann müßte man die größten Unterschiede in der Herzprojektion durch Lagewechsel bei den Fällen antreffen, in denen die größten Raumveränderungen in der Brusthöhle eintreten. Das sind die Fälle mit größter Zwerchfellverschiebung — denn vom Zwerchfellstand hängt die Größe des Brustraumes in erster Linie ab. Dieser Nachweis steht aber noch aus. Ich gebe allerdings zu, daß ich bei meinen letzten, diese Frage streifenden Untersuchungen besonders große Schwankungen in der Herzsilhouette da gefunden habe, wo starke Zwerchfellveränderungen vorhanden waren. Ich messe diesen auch einen ganz erheblichen Wert zu, aber zunächst mehr für die Formveränderungen des Herzens; für die Volumveränderungen weniger in dem rein mechanischen Sinne Groedels als in der Richtung, daß mit starkem Wechsel in der Zwerchfellstellung auch starke Veränderungen in der Blutverteilung einhergehen. Immerhin betone ich nochmals, daß die ganze Frage noch einmal gründlich unter dem von G. in den Vordergrund geschobenen Gesichtspunkt durchgearbeitet werden müßte.

Übrigens kann man natürlich die Frage auch umdrehen, indem man die bei aufrechter Körperstellung vorhandene Form und Größe des Herzens als die gegebene ansieht und nach Gründen sucht, die ein größeres Herzvolumen bei Einnahme der Horizontallage bedingen könnten. Es kommt dabei natürlich im wesentlichen auf eine Umkehr der oben angeführten Punkte hinaus und Groedel hat m. E. mit Recht darauf hingewiesen, daß man die Zunahme der Herzgröße im Liegen — falls man sie überhaupt anerkennen will — als eine Art Stauungs(?) -Dilatation, natürlich physiologischer Art, also als eine Folge größerer Belastung vom r. Vorhof her, auffassen kann.

Allgemeine Bedeutung der Frage. Die ganze Frage hat doch mehr Belang und Bedeutung, als Groedel und andere Autoren ihr beimessen. Zunächst in physiologischer Hinsicht. Handelt es sich

um wirkliche Volumunterschiede — und für mich liegt vorläufig noch kein Grund vor, solche in Abrede zu stellen —, dann arbeitet eben das Herz in vertikaler Stellung mit kleineren Füllungen, die es durch erhöhte Schlagfrequenz und andere Blutverteilung ausgleicht, um das gleiche oder vielleicht sogar ein größeres Minutenvolumen leisten zu können wie bei horizontaler Körperstellung. Es braucht im Stehen in den Muskeln, die die aufrechte Stellung ermöglichen, mehr Blut. Dann liegt es aber nahe, die Vertikalverkleinerung grundsätzlich auf gleiche Stufe mit der Anstrengungsverkleinerung (s. diese) zu stellen. Tatsächlich bedeutet doch das Stehen und, in geringem Maße, auch das Sitzen eine Muskelleistung und damit eine Anstrengung, wenn uns diese auch infolge von Übung und Anpassung im allgemeinen nicht mehr bewußt wird. Und umgekehrt verordnen wir immer da, wo wir ein Herz aus irgendeinem Grunde schonen und ausruhen lassen wollen, in erster Linie eine Liegekur. Darin liegt eigentlich doch schon ein Hinweis darauf, daß vom Herzen im Liegen geringere Arbeit verlangt und geleistet wird. Offenbar — so kann man annehmen, bis der physiologische Beweis für die Richtigkeit oder Falschheit dieser Annahme erbracht ist — nähern sich die Füllungen, die das Herz im Liegen erhält, mehr oder weniger der „optimalen“ Füllung (Frank), bei der das Herz am meisten ökonomisch arbeitet. Es liegt also eigentlich, wenn man die ganze Frage unbefangen vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet, gar kein Grund vor, sich gegen die Annahme einer verschiedenen Einstellung des diastolischen Herzvolumens bei verschiedener Körperstellung von vornherein so ablehnend zu verhalten.

Der zweite Gesichtspunkt ist ein praktischer, die Ausübung der röntgenologischen Herzmessung angehender, der wir hier vorgreifen müssen. Wenn sich das Herz bei verschiedenen Körperstellungen verschieden groß projiziert, — ich gebrauche den Ausdruck um gar nichts vorwegzunehmen — so müssen natürlich Vergleichsuntersuchungen desselben Menschen stets unter den gleichen Bedingungen, d. h. in derselben Stellung des Untersuchten gemacht werden. Welche der drei Möglichkeiten man dafür wählt, wäre an sich gleichgültig, vorausgesetzt, daß man die entsprechenden Einrichtungen und die notwendige technische Erfahrung besitzt, wenn nicht andere Momente in Betracht kämen, die zum größten Teil bereits oben (S. 16) besprochen worden sind. Dazu kommt aber, als m. E. wichtigster Punkt das, was aus den letzten Erörterungen über die Herzmaße bei verschiedenen Stellungen hervorgeht, daß nämlich das Herz beim liegenden Menschen im allgemeinen seine größten Dimensionen zeigt. Man geht aber bei der Bestimmung der Herzgröße offenbar doch darauf aus, die maximaldiastolische Ausdehnung, die ein Herz zu bestimmten Zeiten hat, zu ermitteln.

Nun kommt es aber tatsächlich vor, daß ein im Stehen normal (Beispiel Abb. 65) oder gar abnorm klein erscheinendes Herz (Beispiel Abb. 142) sich im Liegen soweit ausdehnt, daß man es als deutlich vergrößert bezeichnen muß.

Ein Beispiel für den ersteren Fall ist folgendes: 30jähriger Mann, 165 cm, 70 kg. Herzneurose? Maße im Stehen: Tr. 12,5, L. 13,9, Fl. 112, also normal. Maße im Liegen: 14,2, 15,7 und 132, also nicht unwesentlich vergrößert. Ein Beispiel der zweiten Art ist folgendes: 31jähr. Mann, 175 cm, 62 kg, schwächlich, unterernährt, körperlich wenig geübt, kann nicht steigen und nicht lange marschieren. 1. Herzton etwas paukend, sonst Herzbefund normal. Herz im Stehen tropfenförmig; Maße: Tr. 10,8, L. 14,0, Br. 10,7, Fl. 109; zu klein. Herz im Liegen kugelig; Maße: Tr. 13,0, L. 16,0, Br. 11,2, Fl. 135, also zu groß.

Diese Beispiele ließen sich beliebig vermehren.

Man würde also, wie schon Moritz (307/308) betont hat, bei abschließlicher Anwendung des Vertikalorthodiagramms bzw. der Fernaufnahme gelegentlich — vielleicht öfter, als man bisher weiß — eine Herzdilatation übersehen und zwar gerade in Fällen, bei denen die ganze diagnostische Erörterung sich eben um die Frage dreht: erweitert oder nicht? Diese Überlegung, die übrigens auch Otten (323) angestellt hat, spricht doch sehr dafür, die Horizontalorthodiagraphie nicht grundsätzlich abzutun, sondern ihr — gerade im Gegensatz zu der überwuchernden, aber nur bei vertikaler Stellung ergiebigen Fernaufnahme — für exakte Untersuchungen in der Klinik und im Krankenhaus die führende Stellung zu lassen, die sie einmal innegehabt hat. Und zwar ganz abgesehen von der Beantwortung der Frage, der wir jetzt nähertreten müssen, was man mit der sogenannten Herzgröße praktisch anfangen kann.

g) Konstanz der Herzgröße.

Wenn die Bedingungen, von denen oben die Rede war, in ihrer Gesamtheit unverändert bleiben, muß auch das Herz zu verschiedenen Zeiten in seiner Größe unverändert bleiben. Das läßt sich zunächst nachweisen an Orthodiagrammen, die unmittelbar hintereinander oder am gleichen Tage aufgenommen sind. In der oben erwähnten Erwidern von Moritz (305) auf die Kritik von Guttmann findet sich eine große Reihe solcher Beobachtungen. Es läßt sich aber auch bei weit auseinanderliegenden Untersuchungen feststellen, wenn sie wirklich unter ganz gleichen Bedingungen aufgenommen sind. Ich bringe in der Zusammenstellung Nr. 18 einige solcher Beobachtungen aus meiner Praxis, die sich zum Teil auf eine ganze Reihe von Jahren erstrecken. Auch hier beträgt der durchschnittliche lineare Unterschied für den Tr und L nur 2—3 mm, nur in einem Falle bei einem sehr großen Herzen mit Stauungslunge 6 mm. Jedenfalls zeugen die Beispiele für eine ganz

Tabelle 18.
Konstanz der Herzgröße.

Namen	Datum	Herz		Aorta		
		Tr	L	Tr	L	
Henry	6. VII.	17,3	18,4	9,2	11,0	
	25. VIII.	17,9	18,4	9,2	11,4	
Scheibe	16. II.	12,9	13,2	8,0	9,8	
	15. IV.	12,9	13,1	7,9	9,7	
Stratz	13. XII. 10	15,0	15,3			
	19. I. 12	15,2	15,3			
Hamel	22. VIII.	10,8	13,2			
	10. XII.	10,9	13,0			
Zimmer	20. IV. 10	15,2	16,3			
	19. VI. 13	15,5	16,2			
Rueff	26. VI. 11	14,0	15,3			
	2. XII. 11	14,2	15,0			
Spiegel	29. I. 14	14,2	15,0			
	21. IX. 11	15,1	16,0			
Zimmermann	13. III. 14	15,2	16,2			Fl
	18. VII. 05	12,7	15,4			108
	4. VI. 06	12,8	15,3			109

außerordentliche Konstanz der Herzgröße. Daß das Herz das Bestreben hat, sein Volumen außerordentlich gut festzuhalten, geht auch aus Tierversuchen hervor, bei denen gewaltsame Eingriffe in den Blutgehalt des Körpers gemacht wurden (vgl. S. 113). Man ist geradezu erstaunt, wie rasch das Herz sich wieder auf das alte Volumen einstellt, wenn die Bedingungen der Füllung wieder annähernd die gleichen geworden sind. Auch an die Versuche Schieffers (363) über Aushungerung und Aufmästung darf hier noch einmal erinnert werden.

VII. Kapitel.

Praktische Bedeutung der normalen Herzgrößenwerte.

Ein Rückblick auf die Erörterungen im vorigen Abschnitt zeigt uns zwei Gruppen von Bedingungen, von denen die Herzgröße im einzelnen Fall abhängig ist. Die eine umfaßt die in der allgemeinen Körperverfassung des betreffenden Menschen gegebenen. Die wichtigsten unter ihnen, die Blutmenge und die Entwicklung der Muskulatur,

latur, entziehen sich leider der Meßbarkeit und können daher in der praktischen Herzgrößenbestimmung nicht zahlenmäßig berücksichtigt werden. So bleibt von diesen Bedingungen als meßbar nur das Körpergewicht und in zweiter Linie das Lebensalter zu berücksichtigen. Wie weit die genannten Einflüsse mehr auf die Entwicklung der Muskelmasse des Herzens, wie weit mehr auf die Weite und Füllung der Herzhöhlen eingewirkt haben, läßt sich leider am einzelnen Fall auch nicht annähernd bestimmen.

Die zweite Gruppe umfaßt die Umstände, die im jeweiligen Zustand des Kreislaufes begründet sind. Es sind teils hydrostatische und hydrodynamische, teils neurogene (Accelerans, Tonus), von denen die augenblickliche Füllung des Herzens, besonders bei verschiedener Körperhaltung, beeinflußt wird. Meßbar von diesen Bedingungen sind eigentlich nur Blutdruck und Pulsfrequenz, prüfbar ist noch bis zu einem gewissen Grade der Tonus des Herzens. In Betracht kommen sie alle bei der praktischen Herzgrößenbestimmung nur bei zeitlich auseinanderliegenden Untersuchungen oder beim Vergleich der Herzgröße desselben Menschen in verschiedenen Stellungen.

Schwierigkeiten der Bewertung der einzelnen herzentwickelnden Faktoren. Es ist klar, daß es bei der fast unübersehbaren und nur zum Teil meßbaren Vielheit von Einwirkungen schwer ist, von einer normalen Herzgröße zu sprechen, d. h. zu behaupten, ein gesunder Mensch muß bei einer bestimmten allgemeinen Körperverfassung und bei einem augenblicklich vorhandenen Zustand seines Kreislaufes ein Herz von ganz bestimmten in Zentimetern oder Quadratzentimetern ausdrückbaren Dimensionen besitzen, wenn es dem Anspruch auf Gesundheit genügen soll.

Streng genommen müßte man von einer normalen Herzgröße des liegenden, sitzenden oder stehenden Menschen sprechen. Vielleicht könnte man auf Grund eines noch viel größeren, noch sorgfältiger gesichteten Materiales, als es heute vorliegt, einmal zu diesem an sich erwünschten Idealzustand kommen. Vorläufig sind wir noch nicht so weit. Und zwar um so weniger, als konkurrierend und störend in die massebedingenden Faktoren diejenigen eingreifen, die die Herzform beeinflussen. Sie sind zum Teil die gleichen, wie die oben genannten: Körperform, vor allen Dingen Proportion des Brustkastens, Zwerchfellstand, Lebensalter. Dadurch entstehen gelegentlich Komplexe: wie schmales Herz (mit kleinem Tr) bei großen und schweren Leuten, breites Herz (großer Tr) bei kleinen und leichten Menschen, breites, aber wenig tiefes Herz bei Flachbrüstigen usw., so daß es fast ausgeschlossen erscheint, die einzelnen, Größe und Form bestimmenden Faktoren auseinander zu halten und zahlenmäßig zu verwerten. Es wäre viel-

leicht trotz dieser Schwierigkeiten zugänglich, wenn man statt der verschiedenen einzelnen Abmessungen (Tr, L, Br) die sie zusammenfassende Größe, den Flächenwert der Herzsilhouette, allein berücksichtigte oder wenn man noch einen Schritt weiter ginge und durch Mitberücksichtigung einer sagittalen Durchschnittsebene (Silhouette bei frontalem Strahlengang) einen annähernd richtigen kubischen Wert, also wirklich das Herzvolumen zu erfassen versuchte. Dann brauchte man unter Vernachlässigung der Form nur diesen in Beziehung zu den masseentwickelnden Faktoren in Beziehung zu setzen. Aber bestehen schon gewisse, nicht ganz unberechtigte Bedenken gegen die zahlenmäßige Auswertung der Fläche im gewöhnlichen, sagittal aufgenommenen Orthodiagramm, so ist es leider fast ganz ausgeschlossen, die Fläche des frontal entworfenen Orthodiagramms zahlenmäßig exakt auszumessen.

Es fehlt allerdings nicht an Versuchen, das Herzvolumen auf Grund von Sagittal- und Frontalorthodiagrammen zu berechnen. Der von Rohrer (349) gemachte Vorschlag wurde bereits (S. 25) erwähnt, scheint mir jedoch wegen der Unzulänglichkeit der Ausmessung des Seitenbildes nicht reif für die Praxis.

Relativer Herzquotient von Geigel. Deshalb hat ja auch Geigel (99), der sich ebenfalls mit der Volumbestimmung des Herzens beschäftigt hat, sich bei seinem „relativen Herzquotienten“ auf die Fläche des sagittalen Orthodiagramms beschränkt und — um die Sache noch einfacher zu machen — unter den die Herzentwicklung bedingenden Faktoren als den wichtigsten nur das Gewicht berücksichtigt. Er hat auf Grund der von Dietlen für die Horizontalorthodiagraphie gewonnenen Flächenwerte den Wert für seinen r. H. Q. mit $\frac{3}{4} \frac{\sqrt{F_l}}{\text{kg}}$ ermittelt und gibt an, daß dieser beim gesunden, nicht vergrößerten Herzen zwischen 13 und 19 liege.

So dankenswert mir die Bemühungen von Geigel erscheinen, so glaube ich doch nicht, daß wir damit das Ziel, einfache und allgemein gültige Normalwerte zu bekommen, erreicht haben. Zunächst schon deswegen nicht, weil auch bei Geigel der Spielraum für den Normalwert zu groß ist. Ferner ist eben auch der Quotient von Geigel, wie er selbst zugibt, nur ein Annäherungswert für das Herzvolumen, mit dem man sich begnügen könnte, wenn sein Hauptfaktor, eben der Flächenwert der Herzsilhouette im Vorderbild, über alle Kritik erhaben wäre; schließlich aber — und daran werden alle Bemühungen in der Praxis scheitern — wird die Ermittlung der Formel, so einfach sie ist, für die Praxis zu kompliziert befunden werden. Eine einigermaßen genaue Herzsilhouette zu gewinnen, die man planimetrisch ausmessen kann,

erfordert reiche orthodiagraphische Übung; bei Fernaufnahmen geht es überhaupt nicht; diese Fläche planimetrieren und aus ihr gar noch die Quadratwurzel ziehen — Logarithmen! —, das tut kein Praktiker, auch wenn es in Wirklichkeit viel einfacher und weniger zeitraubend ist, als es auf dem Papier erscheint!*)

Soll man also — so muß man fragen — um der genannten Schwierigkeiten willen in der Praxis lieber ganz auf metrische Auswertung der Herzgröße verzichten und sich mit den alten schätzenden Methoden begnügen?

Praktischer Wert genauer Bestimmung der Herzgrenzen. Die Antwort auf diese Frage fällt und steht mit der Antwort, die man auf die andere Frage gibt: liegt überhaupt ein praktisches Bedürfnis vor, die Größe des Herzens so genau wie möglich kennen zu lernen und auszumessen?

Diese Frage wird verschieden beantwortet, je nach der Stelle, an die man sie richtet. Im allgemeinen gewinnt man wohl den Eindruck, daß in den Kliniken der Wunsch besteht, die Herzgröße wie auch andere Verhältnisse und Vorgänge im Organismus möglichst genau zahlenmäßig zu erfassen. So äußert sich z. B. Moritz (309, S. 67): „Anomalien der Herzgröße sind unter pathologischen Verhältnissen wichtig. Sie deuten aber nicht nur überhaupt auf pathologische Einflüsse hin, sondern sind durch ihren Grad auch ein Maßstab für deren Intensität.“ Diese Äußerung trifft wohl das Wesen der Sache, wie sie übrigens aufgefaßt wird, seit man überhaupt mit der Perkussion an die Größenbestimmung des Herzens herantreten kann. Aber sonst gibt es doch Stimmen genug und zwar gerade bei den anerkannt erfahrenen Diagnostikern, die der Ausmessung des Herzens gegenüber recht skeptisch sind. Und zwar deswegen, weil sie eben den Normalzahlen im praktischen Betrieb mißtrauen und daher mit Recht betonen, daß man mit geringen Abweichungen von denselben doch nichts anfangen kann. Zu diesem Mißtrauen mag übrigens die Überschätzung der Herzausmessung, die man mit Unrecht in den Veröffentlichungen der Moritzschen Schule finden zu müssen glaubte, nicht unwesentlich beigetragen haben.

Nun unterliegt es wohl gar keinem Zweifel, daß der Arzt, je erfahrener er überhaupt in der Herzdiagnostik ist, je mehr er aus anamnестischen und anderen Daten herausholen kann, um so weniger eine ganz genaue Bestimmung der Herzgröße vermißt. Aber man kann gegen diesen Standpunkt, selbst vom Standpunkt des Erfahrenen aus,

*) Übrigens scheint sich in Amerika die planimetrische Ausmessung der Herzsilhouette doch praktisch bewährt zu haben, sogar im offiziellen Militär-Röntgendienst während des Weltkrieges, wie aus einer Mitteilung von Bardeen (21) hervorgeht.

doch mancherlei einwenden. Ich brauche nur an die Erkennung der Herzerweiterung bei beginnender Herzinsuffizienz, an die fortlaufende Kontrolle derselben, an die Beobachtung akuter infektiöser Dilatationen, an die Differentialdiagnose zwischen Herzbeschwerden auf rein nervöser oder auf der Basis chronischer Überanstrengung (Hypertrophie mit folgender Dilatation), an die Schwierigkeit, Herzverlagerungen (Zwerchfellhochstand!) von Herzerweiterungen zu unterscheiden, und ähnliches zu erinnern, Gebiete, auf denen auch dem Erfahrenen die Größenverhältnisse viel zu sagen haben.

Aber — und dieser Punkt ist entschieden wichtiger — Herzdagnostik treiben nicht nur besonders Erfarene, sondern auch Anfänger und Lernende. Und für die ist bekanntlich ein zahlenmäßig messendes Vorgehen, wenn es richtig gehandhabt wird, in allen diagnostischen Überlegungen ein guter Führer. Das gilt natürlich in erster Linie für den Unterricht des Studierenden. Da hat doch die Erfahrung immer wieder gezeigt, daß der Zwang zu exaktem quantitativen Denken und Beurteilen sehr fördernd ist, und schließlich hat doch gerade die Erfahrung der Kriegsjahre das Bedürfnis nach möglichst einfachen Richtlinien in der Diagnostik, besonders auf dem Gebiet der Herzerkrankungen, wieder aufs neue erwiesen. Das geht wohl zur Genüge aus der Tatsache hervor, daß von drei verschiedenen Seiten (v. Teubern, Hammer, Haudek) die Frage der normalen Herzzahlenwerte, die so ziemlich zur Ruhe gekommen war, aufs neue in Angriff genommen worden ist. Gerade im Massenbetrieb, wo rasche und häufig einschneidende Entscheidung, oft genug noch dazu von wenig Berufenen, verlangt werden muß, kommt man eben ohne einfache Normen, mögen sie auch die Gefahr des Mißbrauches in sich tragen, einfach nicht aus. Diesem Gedanken hat E. Meyer am Warschauer Internistenkongreß und an anderer Stelle (289) deutlichen Ausdruck verliehen.

Man kommt also um die Aufstellung von Normalwerten für den praktischen Gebrauch nicht herum, und es kommt nur darauf an, sie so einzurichten, daß sie 1. möglichst einfach zu handhaben sind, daß aber 2. für ihren Gebrauch Regeln aufgestellt werden, die eine mißbräuchliche Ausnützung möglichst hintanhaltend können.

Tabelle für den praktischen Gebrauch. Wie aus den physiologischen Erörterungen hervorgeht, ist das Körpergewicht derjenige Faktor, dessen Einfluß auf die Entwicklung der Herzmaße am unbestrittensten und augenfälligsten, am gleichmäßigsten und außerdem exakt berechenbar ist. Er übertrifft nach einer Tabelle, die Haudek aufgestellt hat, weitaus den der anderen Faktoren. Das soll die Tab. 19 und die kurvenmäßige Darstellung Nr. 20, die nach Art der Berechnung von Haudek zusammengestellt ist, noch einmal vor Augen führen. Das

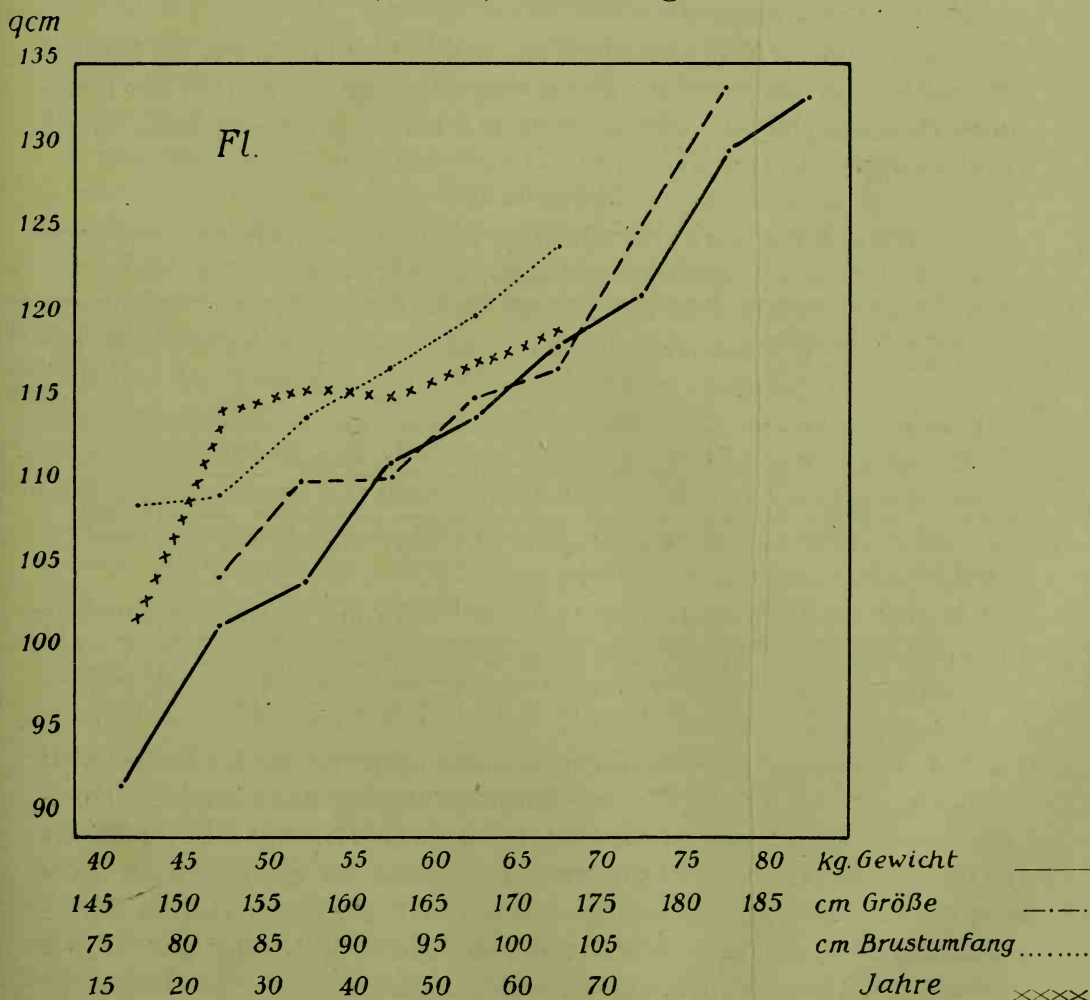
Tabelle 19.

GröÖte Unterschiede zwischen den grÖÖsten und kleinsten Durchschnittswerten bei den verschiedenen auf die HerzgrÖÖe einwirkenden Faktoren.

	Tr	L	Fl	Durchschnittsfaktor
Gewicht	3,1	4,2	41	12,1
GrÖÖe	1,6	1,5	28	10,4
Brustumfang	3,3	2,1	16	7,1
Alter	0,9	1,3	14	5,4

Tabelle 20.

Der Flächenwert des Horizontalorthodiagramms in Beziehung zu Gewicht, GrÖÖe, Brustumfang und Alter.



Verhältnis Herzgröße zu Körpergewicht muß also unter allen Umständen einer Tabelle für normale Herzdurchschnittswerte zugrunde gelegt werden. Dabei über Gruppen, von 5 zu 5 kg ansteigend, hinauszugehen, dürfte kaum angängig sein, weil sonst die Durchschnittswerte der einzelnen Gruppen zu wenig Unterschiede aufweisen würden. Die Muskelentwicklung den Normalwerten zugrunde zu legen, was vielleicht noch richtiger und wichtiger wäre, geht leider nicht an, weil wir für sie keinen zahlenmäßigen Ausdruck besitzen. Doch sei hier schon eingeschaltet, daß man für einen fetten, aber muskelschwachen Menschen im allgemeinen einen um einige Millimeter kleineren Wert als den Durchschnittswert und umgekehrt für einen gleich schweren, aber besonders muskulösen Menschen (Schwerarbeiter, Sportsmann) einen um wenige Millimeter größeren Wert als normal gelten lassen muß.

Wichtige und unwichtige Abmessungen. Die Gewichtstabelle für den praktischen Gebrauch Nr. 21 gibt die Durchschnittswerte für folgende Herzabmessungen:

1. Tr (Mr + Ml). Von der Aufführung der Einzelwerte für Mr und Ml wird abgesehen, weil ihr gegenseitiges Verhältnis je nach der Herzform zu wechselnd ist, weil sie sich also bis zu einem gewissen Grade gegenseitig vertreten.

Tabelle 21.

Reduzierte Tabelle für den praktischen Gebrauch.

Männer.

Gewichtsgruppen kg	Durchschn. Größe cm	Durchschn. Tr L D cm	Tr cm	L cm	Br cm	Fl qcm	Durchschnittl. Herz-Lungen- Quotient
40—49,9	150—160	25	11 12 13	12 13 14	9 10 10	90 100 100	f. Steil-Herz. 2,15
50—74,9	160—180	27	13 13 15	13 14 15	10 10 11	100 115 130	f. Schräg „ 2,0 f. Quer „ 1,9
75—	180—	29	14 14 15	14 15 16	10 11 12	130 130 140	Mittel 2,0

Frauen

40—44,9	145—154	21	10,5 11 11,5	12 12 13	9 10 10	90 90 100	f. Steil-Herz. 2,13
45—59,9	155—164	23	11,5 12 13,5	12 13 14	9 10 10,5	100 100 110	f. Schräg „ 1,96 f. Quer „ 1,92
60—	165—	25	12 13 14	13 14 15	9 10 11	110 110 120	Mittel 1,9

2. L. Dieser Durchmesser muß unter allen Umständen beibehalten werden, weil im Tr allein, ohne Berücksichtigung der Form, die Herzgröße nicht sicher zum Ausdruck kommt (s. S. 37). Außerdem gibt das Verhältnis Tr:L einen wichtigen Anhaltspunkt für die Frage der Normalität des Herzens. Es beträgt nämlich beim normalen Herzen durchschnittlich $1,0:1,1 = 10:11$, d. h. der Befund $Tr = L$ oder gar $Tr > L$ spricht fast stets für pathologische Zustände.

3. Br. Diese Dimension, die annähernd der Breite der Herzbasis entspricht, hat nach Otten vielleicht besondere Bedeutung für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. Es sind über diese Frage noch weitere Untersuchungen notwendig. Andererseits schützt die Bestimmung des Br bei schmalen, steilgestellten Herzen vor der fälschlichen Annahme einer Herzkleinheit. Da aber die Bestimmung infolge der wenig genauen Fixierung der Fußpunkte des Br etwas unsicher ist, kann im allgemeinen von seiner Ausmessung abgesehen werden.

4. Fl. Trotz der Bedenken, die gegen dieses Maß geäußert wurden, und trotzdem es für rein praktische Zwecke zu umständlich erscheinen mag, wird es hier aufgeführt, da es doch für manche Zwecke erwünscht ist, ein die ganze Herzsilhouette in einer Zahl ausdrückendes Maß zu besitzen.

Von den 4 aufgeführten Abmessungen sind 1. und 2. unter allen Umständen notwendig, um ein Herz für praktische Zwecke nach seiner Größe zu definieren. Wir wollen sie daher als die wichtigen Herzabmessungen — der Ausdruck Durchmesser ist zu sehr für bestimmte anatomische Abmessungen festgelegt, mit denen die des Röntgenkardiogramms nicht ganz übereinstimmen — den unter 3. und 4. genannten gegenüberstellen, die wir als weniger wichtig kennen gelernt haben. Damit vereinfacht sich die Verwendung der Normaltabellen für den gewöhnlichen Gebrauch nicht unwesentlich.

Einengung des physiologischen Spielraumes. Eine Hauptschwierigkeit ist dadurch jedoch noch nicht behoben. Diese besteht darin, daß die Minimal- und Maximalwerte, die in meiner früheren und anderen Tabellen für Gewichts- oder Größengruppen vorkommen, beträchtlich von dem Mittelwert abweichen, für den Tr und L um annähernd 20 %, ja soweit, daß sie den Mittelwert der vorhergehenden und folgenden Gruppe unterbieten und übertreffen. Damit wird, wie mit Recht wiederholt gegen diese Tabellen eingewendet worden ist, ihr praktischer Gebrauch außerordentlich erschwert, wenn nicht gar wertlos gemacht. Denn wenn bei einem bestimmten Gewicht Schwankungen des Tr bis zu 3 cm möglich, also noch physiologisch sind, so wollen dem gegenüber die Mittelwerte, die von der untersten zur obersten Gewichtsgruppe für den Tr auch nur um 3,1 cm ansteigen, wenig besagen. Und wenn auch in den bisherigen Tabellen eine besonders starke Abweichung vom Mittel nach oben oder unten stets einen ganz bestimmten und zwar physiologischen Grund hat, der einmal in einer für das betreffende Gewicht besonders abnormen Körperlänge, das andere Mal in einem vom Mittel stark abweichenden Alter, meistens aber in einer besonderen Beschaffenheit der Brustform liegt, so muß eben doch, wie das Haudek mit Recht betont und versucht hat, der

Versuch gemacht werden, die genannten Spielräume in den Tabellen noch weiter einzuschränken. Man kann dies nach Groedels Vorgang erreichen, indem man den nach seinen Untersuchungen wichtigsten Faktor, die Brustweite, mit dem Gewichtsfaktor kombiniert. Die Brustweite ist jedoch nach meinen Untersuchungen derjenige Faktor, der weniger den Größenwert der ganzen Herzsilhouette, als die Form derselben und damit allerdings auch den Wert für Tr bestimmt.

Altstaedt (10) hat den von Groedel und Haudek beschrittenen Weg noch weiter zu vereinfachen gesucht. Er meint, daß man in der Medizin mit approximativen Verfahren auskomme, wenn die Grundlagen der Methode sichergestellt sind.

Unter Ablehnung der Fernmethoden und in Ermangelung eines Orthodiagraphen zeichnet er auf dem an die Brust angedrückten Schirm des Beclère-Statives bei Horizontalverschiebung der Röhre und enger Blende folgende Abmessungen auf:

rechter Lungenrand — rechter Herzrand
rechter Herzrand — linker Herzrand
linker Herzrand — linker Lungenrand.

Bei Kontroll-Untersuchungen bekommen er und andere dabei nur einen durchschnittlichen Fehler von höchstens 1,9 cm. Um Vortäuschungen eines zu großen und zu kleinen Herzens durch hohen oder tiefen Zwerchfellstand zu entgehen, nimmt er die Herzrand-Markierung bei einem Neigungswinkel von 45° (mittlerer N. W. nach Haudek) vor, den er sich durch entsprechende Atemstellung herstellt (Metallstab auf den Leuchtschirm im Winkel von 45° zur Horizontalen. Das so gewonnene Protokoll lautet z. B.:

„für asthenisches Herz: Tr. D. 10:24, N. $> 45^\circ$ (Herz zu schmal)“,

„für Aortenfehler: Tr. D. 15:26, N. $< 45^\circ$ (Herz zu breit)“.

Das kurz skizzierte Verfahren wird vom Verfasser folgendermaßen bewertet: „Im Verein mit der stets vorzunehmenden Aufzeichnung der Herzform ergibt sich so ein durchaus objektives und für klinische Zwecke wissenschaftlich verwertbares Bild des Herzens.“

Auch für das Ergebnis der Orthoperkussion verlangt er die Beziehung des Tr. zur Tr. L. D., die er mit dem Beckenzirkel nach Abzug von durchschnittlich 3 cm (2 für magere, 4 für fette Leute) erhält.

An Einfachheit ist die Methode in der Tat kaum zu übertreffen, und der Kleemannsche Einwand (s. S. 122), daß Groedel bei seinem H. L. Q. den Zwerchfellstand nicht berücksichtigt, ist ausgeschaltet.

Ich kann die Methode trotzdem nicht für gut befinden. Zunächst deswegen nicht, weil hier wieder der Versuch gemacht wird, an Stelle des wenigstens in seinen physikalischen Voraussetzungen einwandfreien Verfahrens der Orthodiagraphie wieder ein minderwertiges Verfahren zu setzen. Hier befinde ich mich in vollkommener Übereinstimmung mit Groedel. Wenn man überhaupt mißt, dann soll man so exakt wie nur irgendwie möglich messen und nicht den mit Recht angezweiferten Wert des Messens durch ungenaues Messen noch weiter herabsetzen. Ferner bringt die „Herstellung der Normalsituation“ (Haudek)

ein weiteres, ganz willkürliches Moment in die Herzmessung. Wenn ich aus einem schlaffen, hängenden Pendelherzen durch Ausatmung ein schrägliegendes mache und dann einen normalen Herzquotienten finde, so gebe ich mich einfach einer Täuschung hin. Das betreffende Herz kann trotzdem zu klein sein. Und gerade deswegen — und das ist der dritte Einwand, den ich hier noch einmal bringen muß, — kann ich die ausschließliche Berücksichtigung des Tr bei der Herzmessung nicht für genügend halten.

Wie kann man aus diesen Schwierigkeiten herauskommen und dabei doch das Wesentliche, nämlich Normalwerte als Vergleichszahlen, beibehalten?

Die Untersuchungen von M. Kleemann (236) aus der Romberg-schen Klinik haben gezeigt, daß bei Vergleich von normalen Herzformen mit dem Ergebnis der verschiedenen Herzmeßmethoden doch die Moritz-Dietlenschen Zahlen den zuverlässigsten Maßstab abgeben. Und aus den Untersuchungen Ottens (323) aus der gleichen Klinik wissen wir, daß die Orthodiagraphie des liegenden Menschen am sichersten und regelmäßigsten die ganze Herzsilhouette, namentlich auch den im Zwerchfellschatten liegenden Teil, ermitteln läßt. Ich glaube also, daß man bei Aufstellung einer für den praktischen Gebrauch bestimmten Normaltabelle doch am besten bei den alten Abmessungen, wie sie ursprünglich am Horizontalorthodiagramm gewonnen sind, bleibt, die Tabelle aber so einrichtet, daß sie auch für die Vertikalorthodiagraphie brauchbar ist.

Ich hoffe, in der Tabelle 21 eine für den praktischen Gebrauch brauchbare Lösung gefunden zu haben. Da mit Minimal- und Maximalwerten doch nicht viel anzufangen ist, fallen diese ganz weg und es bleiben nur die Durchschnittswerte für die einzelnen Gruppen übrig. Ferner sind jene auf ganze Zahlen abgerundet und dadurch übersichtlicher. Die beigefügten Grenzzahlen sollen nur einmal die Richtung angeben, in der bei Horizontalorthodiagraphie die häufigsten Werte von dem Durchschnittswert abweichen, aber nicht besagen, daß ein im einzelnen Fall unter oder über den Grenzzahlen gefundener Wert unbedingt pathologisch sein muß. Ferner können die Grenzzahlen auch als Normalzahlen für Orthodiagramme des sitzenden oder stehenden Menschen und annähernd auch für die Fernaufnahme im Stehen bei mittlerer Atemstellung gelten, und zwar die unteren Grenzwerte für das Vertikalorthodiagramm, die oberen für die Fernaufnahme bei 2 m. Auch geben die unteren Grenzwerte annähernd die Werte an, die man bei Un- erwachsenen (Männern unter 20, Frauen unter 17 Jahren) als Normalwerte in der gleichen Gewichtsgruppe ansehen kann.

Schließlich sind die Gewichtsgruppen bei jedem Geschlecht auf

drei reduziert. Wenn man nämlich die verschiedenen nach Größe und Gewicht von verschiedenen Autoren aufgestellten Gruppen durchsieht (man vgl. z. B. Tab. 8 und 13), so findet man, daß die Durchschnittswerte in den mittleren Gruppen, die die überwiegende Mehrzahl der untersuchten Menschen umfassen (in meinen Tabellen rund 80%), sich nur ganz unbedeutend voneinander unterscheiden, daß hingegen zwischen der Mittel- und den nach unten und oben hin extremen Gruppen größere Unterschiede bestehen. Es genügt also, die Mehrzahl mit den häufigst vorkommenden Gewichten in einer Gruppe zusammenzufassen und diesen nur die extremen Gewichtsgruppen oben und unten anzuschließen. Dadurch wird die Tabelle sehr vereinfacht.

Um noch eine weitere Sicherung zu erzielen, habe ich der Tabelle den in jeder Gruppe ermittelten Durchschnittswert für die Lungenbreite zugefügt. Weicht der in einem bestimmten Fall gefundene Transversaldurchmesser des Herzens erheblich von dem für seine Gewichtsgruppe geltenden Mittelwert ab, so wird man zunächst feststellen, ob man es mit einer ungewöhnlichen Lungenbreite zu tun hat. Gibt das Verhältnis $Tr:Tr\ L\ D$ im Vergleich zu dem in der letzten Spalte für die einzelnen Herzformen angegebenen Quotienten ebenfalls einen abnormen Wert, so hat man eine weitere Sicherung dafür, daß man es mit einem der Größe nach abnormen Herzen zu tun hat.

Wie man im einzelnen vorgeht, sei an folgenden Beispielen gezeigt.

Herr N., 34 J., 66 kg, 174 cm; nervöse Herzbeschwerden. Schräggestelltes Herz, $Tr. L. D. 26,5$ cm.

$$\frac{Tr. 13,3}{L. 14,5} \left(\text{Norm } \frac{13}{14} \right); H. L. Q. 2,0.$$

Beurteilung: Herzgröße und -form normal.

Herr F., 65 J., 74 kg, 165 cm. Gelegentlich Extrasystolen, Druck unter dem Brustbein, leichte Kurzatmigkeit beim Treppensteigen. Querliegendes Herz bei hohem Zwerchfellstand, $Tr. L. D. 28$ cm.

$$\frac{14,1}{15,4} \left(\frac{13}{14} \right); H. L. Q. 1,9.$$

Beurteilung: $Tr.$ und $L.$ zeigen ein geringes Plus gegenüber den Normalwerten, das jedoch in Anbetracht des höheren Lebensalters und der Querlage nicht als krankhaft bezeichnet zu werden braucht.

Frau M., 25 J., 50 kg, 160 cm. Morb. Basedow, Herzklopfen und Atemnot. Auskultation und Perkussion ohne Befund. Herzschaten etwas kugelig. $Tr. L. D. 24$ cm.

$$\frac{12,2}{13,7} \left(\frac{12}{13} \right); Br. 11 (10), Fl. 112 (100); H. L. Q. 2,0.$$

Beurteilung: $Tr.$ und $L.$, auch $H. L. Q.$ entsprechen der Norm, trotzdem Herz etwas zu groß, wie aus der Vergrößerung des $Br.$ und der Fläche hervorgeht.

Herr L., 47 J., 66 kg, 167 cm. Herzbeschwerden bei jeder Anstrengung seit

früher Jugend. 1. Ton paukend, sonst ohne Befund. Allgemeine Körperschwäche. Herzschatten schmal, tropfenförmig. Tr. L. D. 25 cm.

$$\frac{11,5}{13,0} \left(\frac{13}{14} \right); \text{Br. } 10,7 \text{ (10); Fl. } 105 \text{ (115); H. L. Q. } 2,17 \text{ (2,15)}.$$

Beurteilung: Tr. (trotz normalen H. L. Q.!) und Fl. zu klein. Ungeübtes Herz.

Frau R., 54 J., 75 kg, 169 cm. Verstärkter 2. Aortenton, Anfälle von Angina pectoris, zum Teil wahrscheinlich nur nervöser Art (Klimakterium!). Urin ohne Alb., Blutdruck (R. R.) 155 mm Hg. Herzgröße perkutorisch wegen großer Mammæ nicht genau zu ermitteln. Querliegendes, besonders nach links groß erscheinendes Herz. Tr. L. D. 27,0 cm.

$$\text{Gefundener Wert Mr. } 4, 0 + \text{Ml. } 12,3; \frac{16,3}{16,9} (3,9 + 8, 8; \frac{13}{14}).$$

Beurteilung: Ml. und L. überschreiten die Normalwerte um 3—4 cm; dieses Plus darf trotz des höheren Lebensalters und der vorhandenen Adipositas nicht mehr als physiologisch betrachtet werden, sondern bedeutet eine deutliche Vergrößerung des Herzens. Die besonders bedeutende Vergrößerung des Ml. bei normalen Mr. weist im Zusammenhang mit dem akzentuierten 2. Aortenton auf Hypertrophie des linken Ventrikels hin; der etwas erhöhte Blutdruck, die anginösen Beschwerden lassen zusammen mit der konstatierten Vergrößerung der l. Kammer den Verdacht auf Nephritis interstit. aufkommen.

19jähriger, lang aufgeschossener und schmaler Junge, 67 kg, bei 178 cm Größe. Mehrmals fieberhafte Anginen gehabt, blaß, leicht ermüdend nach größeren Anstrengungen; viel Herzklopfen. Objektiver Herzbefund normal. Steilgestelltes Herz. Tr. L. D. 24,6 cm.

$$\frac{12,8}{13,2} \left(\frac{13}{14} \right); \text{Br. } 10,8 \text{ (11); Fl. } 112 \text{ (115) H. L. Q. } 1,9 \text{ (2,15)}.$$

Beurteilung: Die linearen Abmessungen entsprechen den Normalwerten für Erwachsene, sind aber für einen 19jährigen zu hoch, namentlich Br. und Fl. Auch der für ein Steilherz zu niedrige H. L. Q. zeigt eine leichte Vergrößerung an.

Nach 6wöchentlicher Bettruhe: Gewicht 71 kg.

$$\text{Tr. L. D. } 25,2; \frac{12,6}{13,0} \left(\frac{13}{14} \right); \text{Br. } 10,3 \text{ (11); Fl. } 104 \text{ (115) H. L. Q. } 2,07 \text{ (2,15)}.$$

Beurteilung: Herz kleiner geworden, die sämtlichen Abmessungen und der H. L. Q. entsprechen jetzt ziemlich genau den Körperproportionen.

Das letzte Beispiel zeigt deutlich, wie besonders schwierig die Herzgrößenbeurteilung bei Jugendlichen, die der Größe oder dem Gewicht nach zu den Erwachsenen zu gehören scheinen, auch an Hand von Normalzahlen ist. In solchen Fällen deutet das Mißverhältnis zwischen Körperlänge und -gewicht darauf hin, daß die körperliche Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist, und bietet dadurch einige Anhaltspunkte für die Beurteilung der Herzgröße. Im allgemeinen wird man nicht fehlgehen, wenn man die unteren Grenzwerte der zuständigen Gewichtsgruppe oder die Mittelwerte der niedrigeren Gruppe zum Vergleich heranzieht. Auch der H. L. Q. leistet in diesem Falle gute Dienste, wenn man die für die vorliegende Herzform geltenden Werte berücksichtigt.

Bei Kindern ist die Aufstellung von Normalzahlen eine besonders mißliche Sache, weil bei ihnen die verschiedenen Körperproportionen noch weniger stabil sind als bei Jugendlichen. Nachstehend bringe ich zwei Tabellen, in Nr. 22 eine von Veith (409) für Horizontal-, und in Nr. 23 eine von Groedel (141) für Vertikalorthodiagramme, die genügend Anhaltspunkte für die Beurteilung der Herzgröße nach Körpergröße, Gewicht und Lebensalter bieten. Das Kinderherz ist verhältnismäßig breit im Verhältnis zur transversalen Lungendimension; der H. L. Q. beträgt nach den Zahlen von Groedel durchschnittlich 1,9,

Tabelle 22.

Maße des Horizontalorthodiagramms bei Kindern nach Veith.

	Mr	Ml	Tr	L	Fl
108—110 cm	2,6	6,1	8,7	9,3	51 0
111—120 „	2,9	6,35	9,25	9,9	63,5
121—130 „	3,0	6,9	9,9	10,6	72,5
131—140 „	3,3	6,9	10,2	10,9	77,0
141—150 „	3,7	7,0	10,7	11,6	85,5

Tabelle 23.

Orthodiagrammgröße von 38 Kindern im Sitzen
(nach Theo Groedel).

Altersgruppe	Alter	Größe cm	Gewicht kg	Puls	TH	TL
3,5 Jahre	3,5	98	27,1	125	8,1	15,3
5 „	5	106	28,7	108	7,9	14,6
6 „	6	106	34,8	101	9,0	17,4
7 „	7	116	30,0	103	9,9	18,1
8 „	8	125	37,9	103	9,5	18,5
9 „	9	127	49,2	101	10,1	18,6
10,3 „	10,3	130	49,1	92	9,8	18,3
Größengruppe						
unter 100	5	96	27,4	116	8,6	15,4
100—110	5,3	104	33,0	101	9,2	17,1
110—120	6,3	115	37,3	103	9,5	18,2
120—130	8,4	123	42,9	105	9,4	17,8
130—140	9,3	135	46,4	91	10,1	19,7
Gewichtsgruppe						
20—30	6,7	106	30,2	111	8,8	16,4
31—40	6,2	111	36,8	101	8,8	16,0
41—50	8,1	124	46,0	101	9,5	18,3
Allgemeiner Durchschnitt	7,0	116	39,4	103	9,4	17,7

also entsprechend dem H. L. Q. beim quergelagerten Herzen Erwachsener. Außerdem hat das Kinderherz eine mehr rundliche als ovale Form und daher einen verhältnismäßig hohen Breiten- und Flächenwert. Das Verhältnis Mr:MI beträgt nach Bamberg-Pützig (20), gemessen auf Fernaufnahmen (150 cm), 2:3, das Herz ist also sehr median gestellt. Die Herzmaße sind nach dem gleichen Autor mehr vom Verhältnis der Rumpflänge zum Brustdurchmesser als vom Gewicht abhängig.

Schließlich bringe ich als Nr. 24 noch die Tabelle aus der Arbeit von Hammer (162), die dieser für Fernaufnahmen im Stehen bei 2 m Entfernung für steigende Gewichtsguppen berechnet hat. Wenn ich es auch bedauerlich finde, daß die Fernaufnahme als das bequemere Verfahren die Orthodiagraphie mehr und mehr verdrängt, so läßt sich doch diese Entwicklung kaum mehr rückgängig machen. Ich betone aber nochmals, daß das Ausmessen der Teleröntgenogramme eine mißliche Sache ist und daß die Beziehung $Tr:Tr\ L\ D$ mit rund 2,0 für Fernaufnahmen nach Groedels Untersuchungen keine Gültigkeit hat.

Es sind außer den oben besprochenen Meßarten noch andere Verfahren veröffentlicht worden, so z. B. von Siciliano (464) und

Tabelle 24.

Durchschnittswerte der Fernaufnahme im Stehen
(2 met. F. Pl. D.) nach Hammer¹⁾.

Gruppe	Zahl der Fälle	Mr	MI	T
I. 50—54 kg	2	4,2	7,9	12,1
II. 55—59 kg	7	4,3	8,8	13,1
III. 60—64 kg	18	4,7	8,3	13,0
IV. 65—69 kg	22	4,5	8,7	13,1
V. 70—74 kg	26	4,9	9,0	13,9
VI. 75—80 kg	11	5,4	8,7	14,1

¹⁾ Die Minimal- und Maximalwerte der Original-Tabelle sind weggelassen.

von Vaquez und Bordet (408). Sie berücksichtigen zum Teil nicht nur die absoluten Größenwerte des Herzens, sondern auch die Krümmung der Randbogen, also auch der Herzform und könnten dadurch besonders wertvoll erscheinen. Natürlich sind sie dadurch auch komplizierter und können daher nicht empfohlen werden.

Es ist wohl nicht überflüssig, am Schluß dieses Kapitels noch einmal zu betonen, daß die Herzgrößenbeurteilung auch an der Hand der exakten messenden Methoden keine ganz leichte Sache ist und auf keinen Fall ein starres Handeln mit Millimetern sein darf. Es gehört zur richtigen Bewertung eine gute Kenntnis und Abwägung der physiologischen, die Herzgröße beeinflussenden Faktoren, wie sie im vorigen Kapitel eingehend geschildert worden sind, und eine sorgfältige Berücksichtigung der Herzform. Wo diese Abweichungen vom normalen Typus zeigt, ist sie für die Gesamtbeurteilung ausschlaggebend, auch dann, wenn bei kritischer Beurteilung aller in Frage kommenden Punkte normale Größenwerte ermittelt worden sind. Auf der anderen Seite muß aber doch auch gesagt werden, daß derjenige, der die physiologischen Schwankungen der Herzgröße gut kennt und viele Herzen ausgemessen und bewertet hat, ein sehr sicheres Urteil für die Frage „normal oder nicht“ bekommt. Darum kann gerade dem Anfänger nicht genug geraten werden, viel und exakt zu orthodiographieren und die Orthodiagramme genau auszuwerten.

Während der Korrektur des vorstehenden Kapitels ist mir die kürzlich erschienene Arbeit von Kaup, „Untersuchungen über die Norm“ (226) in die Hände gekommen. Sie unterzieht die Konstitutionsforschungen von Brugsch und namentlich von Rautmann einer eingehenden kritischen Besprechung. Rautmann hat ähnlich wie Geigel ein ausgezeichnetes Menschenmaterial, nämlich flugdienstfähige Soldaten untersucht, statistisch nach der Fechnerschen Kollektivmaßlehre verarbeitet und nach seinen Ergebnissen den Normaltyp eines jungen Deutschen durch folgende Grenzzahlen gekennzeichnet:

	Grenzzahlen	Dichtester Wert
cm Länge	165—175	170.42
kg	60—72	63.9
cm Br. Umf.	82—89	84.77 mit 5.8—8.5 cm Spielraum
Blutdruck cm H ₂ O	140—170	141.2
Pulszahl	65—78	71.23
Herzgröße Tr	12.5—14.2	13.20

In dem von Rautmann ermittelten dichtesten Wert hätten wir also den idealen Durchschnittswert, den Normaltyp, zu erblicken.

Kaup erhebt nun gegen die Anwendung der Fechnerschen Maßlehre gewichtige Einwände, die ich hier nicht wiedergeben kann, benützt aber das selten schöne Untersuchungsmaterial von Rautmann zur Probe auf den von ihm aufgestellten P/L²- oder Q/L-Index, der besagt, daß sich die Gewichte wie die Längenquadrate oder die mittleren Körperquerschnitte wie die einfachen Längen verhalten. Die arithmetischen Mittelwerte, die Kaup errechnet hat, sind in Tab. 25 wiedergegeben.

Tabelle 25.

Beziehungen von Herzgröße, Blutdruck und Pulszahl zu den wichtigsten Körpermaßen und deren Index (nach J. Kaup).

Größe	1	2	3	4	5	Unterschiede von	
	160	165	170	175	180	1 zu 5	2 zu 4
Gewicht — kg	58,31	61,25	65,68	70,17	71,87	+ 23,2%	+ 14,5%
Herz-Querdurchm. cm	12,87	13,58	13,37	13,59	12,79	— 0,6%	± 0
Blutdruck systol. H ₂ O	160,9	155,8	154,3	155,5	154,0	— 3%	— 0,2%
Pulszahl	68	72,7	71,06	71,02	71,33	+ 4,5%	— 2,5%
Q/L Konstante	2,278	2,25	2,273	2,291	2,218	— 2,31%	+ 1,8%

Die Schlüsse, die Kaup aus dieser Tabelle zieht, sind folgende: „Völlig eindeutig ergibt sich, daß die Herzgröße wie der systolische Blutdruck und die Pulszahl bei vollreifen, harmonisch entwickelten Individuen gleichen Alters, aber von verschiedener Körpergröße und verschiedenem Körpergewicht mit diesen beiden Körpermaßen in keiner Wechselbeziehung stehen, hingegen in völliger Korrelation mit der Konstanz, mit dem harmonischen Ausgleich der Längen- und Breitenentwicklung der unter und über der Mittelgröße stehenden Individuen.“ — „Es scheint nach diesen Ergebnissen ein klarer Zusammenhang zwischen der Längen-Breitenentwicklung und dem wichtigsten System der inneren Organisation, dem Herzgefäßsystem, vorzuliegen.“

Dieser Schluß steht, was die Herzgröße anlangt, in scheinbar schroffem Widerspruch zu meinen eigenen, vorstehend ausführlich besprochenen Ergebnissen, indem es jede Parallelität zwischen Herzgröße und Körpergewicht vermissen läßt. Der Widerspruch ist aber doch nur ein scheinbarer. Ich habe an verschiedenen Stellen meiner Ausführungen immer wieder betont, daß die Herzgröße parallel der Gesamtentwicklung geht und nur soweit parallel deren Hauptkomponenten, als es sich um harmonisch entwickelte Menschen handelt, bei denen Länge und Masse im richtigen Verhältnis zueinander stehen. Das zeigen ganz besonders meine Feststellungen an Jugendlichen. Ich werde auch versuchen, diesen Nachweis durch neue Bearbeitung meines Materiales unter Berücksichtigung des Index von Kaup noch genauer zu erbringen.

Der Widerspruch würde wahrscheinlich überhaupt nicht in Erscheinung treten, wenn bei der Kaupschen Berechnung der Herzgröße nicht nur der Tr., sondern die ganze Herzfläche oder mindestens noch der L. berücksichtigt wäre. Ich will diesen Punkt nicht noch einmal ausführlich erörtern. Nur infolge der ausschließlichen Beschränkung auf den Tr. ist es zu verstehen, daß eine auch nach rein klinischen Erfahrungen fast absolute Unmöglichkeit herauskommt, daß nämlich die 5. Größengruppe mit 180 cm Längen- (und 71,87 kg Gewichts-) durchschnitt ein kleineres Herz haben soll, als die kleinste und leichteste Gruppe.

Die Kleinen sind auch nach meinen Feststellungen gedrungener und haben daher ein relativ breiteres Herz als die schlanken Großen, aber durchschnittlich kein größeres. Diese haben doch nur dann ein wirklich kleines und gelegentlich sogar kleineres Herz als jene, wenn sie schlecht entwickelt sind, d. h. wenn ihr Gewicht oder ihre Masse nicht der Länge entsprechend hoch ist. Und auch dann ist es nach den Ausführungen im Kap. 16, Abschn. b

noch nicht einmal so einfach, zu sagen, ob sie ein für ihre Masse zu kleines Herz haben. Hier sind wir eben bereits an der Grenze des Abnormen und Krankhaften. Jedenfalls kann ich dem Satz von Kaup: „Der Befund eines auffallend kleinen Herzens bei großen Menschen ist einfach erklärt“, in dieser allgemeinen Fassung nicht so ohne weiteres zustimmen. Es gibt genug große Menschen, die bei guter Gesamtentwicklung durchaus entsprechende und absolut größere Herzen als Durchschnittsmenschen haben.

Ein Ergebnis aus der Tabelle von Kaup deckt sich vollständig mit meinen eigenen Feststellungen, daß nämlich die Herzmaße bei den mittleren Gruppen sehr nahe aneinander liegen und daß man diese daher für die praktische Verwendung von Normalzahlen in einer gemeinsamen Gruppe den nach oben und unten extremen Gruppen gegenüberstellen kann.

Im übrigen hoffe auch ich, daß in dem Q/L-Index von Kaup der gerade von der Klinik lange gesuchte und ersehnte Index gefunden ist, der die Gesamtkörperverfassung (Konstitution) eindeutig in einer einfachen Formel zum Ausdruck bringt. Jedenfalls muß dieser Index bei weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete in Zukunft berücksichtigt werden.

Die normalen Gefäße im Röntgenbild.

Es hätte hier eine zusammenhängende Darstellung der normalen Gefäße zu erfolgen, soweit sie überhaupt im Röntgenbild sichtbar sind. Über die großen Gefäße des Brustkorbes ist bereits in den vorhergehenden Kapiteln das wichtigste gesagt worden. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, bringe ich einen kurzen Rückblick über die normalen Verhältnisse erst bei der Besprechung der pathologischen Röntgenbefunde an den Gefäßen in Kapitel 23 und 24.

VIII. Kapitel.

Die Blutbewegung im Herzen und in den Gefäßen.

Weniger wegen ihrer diagnostischen als wegen ihres allgemeinen Belanges seien hier anhangsweise kurz die Versuche mitgeteilt, die das Studium der Blutbewegung im Herzen und in den Gefäßen mit Hilfe der Röntgenstrahlen zum Gegenstand hatten. An Trendelenburgs (405) Mitteilung über das im menschlichen Herzen wie eine Pille in einer Schachtel hin und her springende Projektil schlossen sich zunächst Versuche von Riethus (344) über das Verhalten von Schrotkugeln, die durch die V. jugul. ins Herz gebracht waren und dieselben springenden Bewegungen zeigten, und von Haecker (160), die eigentlich nur chirurgischen Gesichtspunkten dienten, an. Wichtig für die Beurteilung von Beschwerden bei freien Herzsteckgeschossen ist die Angabe von Riethus, daß der Eintritt von Kugeln in das r. Herz oft von stürmischer Unregelmäßigkeit des Herzschlages gefolgt war.

Unter mehr physiologischen Bedingungen arbeiteten Franck und Alwens (90), die eine Bismutölmischung mit der Pravazspritze in die periphere Blutbahn oder unmittelbar ins l. Herz brachten und zwar, je nach der Geschwindigkeit des Einspritzens, in Form von einzelnen Tropfen oder zusammenhängenden länglichen Gebilden. Dabei machte es merkwürdigerweise für den Effekt der Bewegungen im Herzen wenig aus, ob sie Mischungen vom spez. Gewicht des Blutes (1,05) oder schwerere Mischungen von 1,32 spez. Gew. verwendeten. Die Versuche an Kaninchen und Hunden mit intravenöser Einverleibung ergaben, daß ein Thrombus 16—18 Sekunden brauchte, um von der V. femoralis unter rhythmisch-pulsatorischen Schwankungen (Venenpuls, kammersystolische Beschleunigung!) und kurzer Verhaltung beim Durchtritt durch das Zwerchfell und vor Eintritt in den r. Vorhof in diesen zu gelangen. Der Übertritt in die Kammer erfolgte unmittelbar, das Verweilen in dieser dauerte unter wirbelförmigen Bewegungen, meist mit Aufteilung zusammenhängender Thromben in kleine Kugeln, „einem Mückenschwarm vergleichbar“, 1—3 Sekunden (4—8 Systolen bei Tachykardie, 1—2 bei Bradykardie — Strophantin!). Verschwinden der Kugeln in der Pulmonalis, Tod der Tiere nach bis zu 4 Stunden, je nach der eingespritzten Menge, die sich in den Lungen als feinste Emboli bis in die Kapillaren (Injektionsmethode *in vivo*!) nachweisen ließen. Bei Einbringung in die Lungenvenen, in den l. Vorhof oder unmittelbar in die l. Kammer ungefähr dasselbe Bild: nach lebhaften Strudelbewegungen Verweilen größerer Fäden bis zu 7 Sek., da sie erst nach Zerreißung in kleinere Kugeln die engen Semilunarklappen passieren (Beweis für unvollständige Entleerung bei einmaliger Systole). Tod unmittelbar nach Austritt der Emboli unter den Erscheinungen von Herzflimmern. Koronararterien zuweilen vollständig mit Bismut ausgegossen, in einem Falle auch die kleinsten zerebralen Arterien. Also Herzflimmern bei Koronararterienverschluß (alte Cohnheimsche Lehre) experimentell festgestellt.

Die kurz geschilderten Versuche, deren versprochene Fortsetzung leider nicht erfolgt ist, haben also eine ganze Reihe wichtiger Beobachtungen für die Kreislaufdynamik ergeben, die vermutlich noch reicher und genauer wären, wenn sie mit einer feineren Beobachtungsmethode (Kinematographie) angestellt würden, worauf übrigens die Autoren selbst verwiesen haben.

Die Versuche von de la Camp (42) und Revenstorf (339) mit Einbringung von Luft ins Herz seien nur gestreift, weil sie einen Weg angeben, um mit Luftfüllung einzelne Herzteile *in situ* im Röntgenbild zu studieren.

III. Teil.

Die Röntgenuntersuchung der Kreislauforgane im kranken Zustande.

IX. Kapitel.

Allgemeine Röntgenbefunde beim kranken Herzen.

Was die Röntgenuntersuchung beim kranken Herzen im allgemeinen leisten kann, ist im großen und ganzen bereits in dem über die Untersuchung des normalen Herzens Gesagten enthalten. Hier wie dort ist sie zunächst als ein die Perkussion ergänzendes, ihr jedoch im allgemeinen überlegenes Verfahren anzusehen, das über Größen- und Formveränderungen genauestens und daher besser als jene Aufschluß geben kann.

Pathologische Veränderung der Herzgröße. Schon die genaue quantitative Ermittlung der pathologischen Größenveränderung bedeutet einen großen Fortschritt gegenüber der Zeit vor der Röntgenära. Sie ist, wie zugegeben werden muß, vielleicht eine Zeitlang während des Ausbaues der Meßmethoden überschätzt worden — wie ja jede quantitative Methode leicht dazu verführt, das Zahlenmäßige in den Vordergrund zu stellen. Der Vorwurf trifft aber, wenn man die Entwicklung vorurteilsfrei betrachtet, weniger diejenigen, die sich den Ausbau der Meßmethoden angelegen sein ließen, als diejenigen, die Nutzen für die Praxis daraus zu ziehen suchten. Wenn daher gewichtige Stimmen vor einseitiger Betonung zahlenmäßiger Bewertung der Röntgenergebnisse gewarnt haben, so war das natürlich nur zu begrüßen und dankenswert. Man darf aber nun nicht gleich in das umgekehrte Extrem verfallen und jeden Versuch zahlenmäßiger Auswertung als überflüssig und verfehlt betrachten und hinstellen. Es bleibt ja doch das in der Pathologie allgemein gültige Gesetz zu Recht bestehen, daß der Umfang einer krankhaften Erscheinung einen Maßstab liefert für die Beurteilung der Schwere der vorhandenen Störung und damit für die prognostische Bewertung. Eine andere, bereits mehrfach

gestreifte Frage ist es allerdings, ob unsere röntgenologischen Meßmethoden bzw. die auf ihnen aufgebauten Normen schon fein und zuverlässig genug sind, um sicher, ohne Täuschung, beginnende Folgezustände einer Störung, die sich in Größenveränderungen äußert, quantitativ zu erfassen. Sind sie das nicht, so ist erst weiter zu fragen, ob die zweite Veränderung, die der Form, so frühzeitig eintritt und nachweisbar wird, daß sie der meßbaren Größenveränderung vorauseilt.

Pathologische Veränderung der Herzform. Daß die pathologische Form des Herzens ganz allgemein für den Kundigen ein ohne weiteres in die Augen springendes und daher ungemein verlässliches Zeichen bedeutet, ist ganz zweifellos. Aber in erster Linie und uneingeschränkt gilt das vorläufig nur für ausgesprochene und in ihren Folgen eben bereits bestimmte Klappenfehler. Eine eingehende Verfolgung beginnender Klappenstörungen im Röntgenbild steht leider noch aus. Nicht gilt es dagegen für andere, auch sonst nicht so leicht erkennbare Störungen des Herzens, die Herzmuskelschädigungen im weitesten Sinne. Eigentliche, anatomisch belegte Statistiken darüber, wie häufig sich diese Störungen früher und zuverlässiger durch ihre quantitativen oder durch ihre qualitativen Veränderungen röntgenologisch erkennen ließen, liegen noch nicht vor. Einstweilen will es mir scheinen, wenn ich nur auf die Röntgenuntersuchung abstelle, daß ebensooft eine Mitralinsuffizienz ohne erkennbare Größenveränderung, wie eine Herzmuskelschädigung ohne erkennbare Formveränderung einher- und daher der Erkennung mit Röntgenstrahlen entgeht, wenn man nur nach der einen von beiden Erscheinungen fahndet. So sehr ich die Überlegenheit der pathologischen Herzform in bezug auf Regelmäßigkeit und Zuverlässigkeit anerkenne, so glaube ich doch, daß der Nachweis einer Größenveränderung am Herzen doch das feinere Reagens sein könnte, wenn eben dieser Nachweis so leicht und zuverlässig zu führen wäre. Jedenfalls aber dürfen wir unsere Bemühungen, in dieser Richtung noch weiter zu kommen, nicht aufgeben, wenn sie auch augenblicklich auf einem toten Punkt angelangt zu sein scheinen.

Unbestritten und wichtig ist der röntgenologische Nachweis zunehmender Vergrößerung eines kranken Herzens im Verlauf längerer Beobachtung. Hier bedeutet die genaue quantitative Beobachtung einen sicheren Beweis zunehmender Verschlechterung, auch wenn andere subjektive und objektive Zeichen der Verschlimmerung fehlen sollten.

Ganz allgemein gesprochen haben wir also bei pathologischen Zuständen des Herzens unser Augenmerk zunächst auf zwei Veränderungen zu richten, auf solche der Form und solche der Größe. Ferner kann uns die genaue Beachtung der Lage des Herzens manches sagen und oft überraschende Aufschlüsse geben, die der Perkussion

entgehen. Hier liegt eine ganz zweifellose Überlegenheit der Röntgenuntersuchung, besonders der Orthodiagraphie vor, die auch erfahrene Kliniker, z. B. Romberg (353) voll anerkennen.

Pathologische Herzbewegungen. Dazu kommt als letzte der Röntgenuntersuchung zugängliche Erscheinung krankhafter Veränderungen die Beobachtung der Herzbewegungen, der passiven und der aktiven. Von den passiven verdienen die durch die Atmung bedingten das Hauptinteresse. Manche Zustände, die als primäre Herzstörung imponieren, entpuppen sich als solche, die sekundär durch primäre Veränderungen der Atemorgane, insbesondere des Zwerchfells, bedingt sind. Zu ihrer Erkennung und Bewertung kann eine genaue Röntgenuntersuchung viel beitragen. Auch der Einfluß normaler Atmungsbewegung und des Valsalvaschen und Müllerschen Versuches auf das kranke Herz ist hier zu berücksichtigen. In zweiter Linie ist es die passive Beweglichkeit des Herzens bei Lagewechsel des Körpers. Hier verdient sowohl die Prüfung auf abnorme Beweglichkeit bei Seitenlage, wie auch beim Übergang vom Liegen zum Stehen, Beachtung. Der dabei gelegentlich in Erscheinung tretende abnorm große Unterschied im Zwerchfellstand oder die gelegentlich einmal ganz fehlende Verschieblichkeit des Herzens mit dem Zwerchfell (extraperikardiale Verwachsungen) sind diagnostisch wichtige Dinge. Wichtiger und im allgemeinen ergiebiger noch ist das Studium der Eigenbewegungen des Herzens. Wenn wir auch noch weit davon entfernt sind, alle pathologischen Kontraktionsvorgänge, die am Herzen vorkommen, mit Röntgenstrahlen erkennen und analysieren zu können, — hier liegt, wie schon bei der Beschreibung der physiologischen Vorgänge betont wurde, noch ein weites Feld zur Bearbeitung brach —, so ist doch schon manches bekannt und diagnostisch verwertbar.

Ganz allgemein darf man annehmen, daß die Ausmaße der systolischen Kontraktion der Kammern — namentlich der linken — ein Maßstab sind für die Größe der systolisch beförderten Blutmenge. Ist diese vergrößert (Aorteninsuffizienz), so finden wir besonders ausgiebige Kontraktionen. Umgekehrt verrät sich mangelnde Kompensation bei frisch entstandenen Dilatationen (Infektionskrankheiten) oder beginnende Dekompensation bisher leistungsfähiger Herzen durch Fehlen normal großer Kontraktionen. Minimale, oft nur bei Entfernung des Schirmes von der Brustwand eben noch erkennbare Kontraktionen beobachtet man bei hochgradig dilatierten Herzen, vielleicht besonders häufig bei hochgradiger Blutdrucksteigerung, gegen die der linke Ventrikel nicht mehr die nötigen Zuckungen aufbringen kann (Erreichung des isometrischen Spannungmaximums). Sie können als Zeichen der drohenden Herzlähmung gelten, auch wenn die gewöhnlichen Zeichen

der Insuffizienz noch fehlen. Ihre prognostische Verwertung hat mich bisher selten im Stich gelassen.

Das Gesagte gilt in fast vollem Umfang auch für die Untersuchung der Gefäße, besonders der Aorta.

So sehen wir, daß eine systematisch durchgeführte Röntgenuntersuchung beim pathologischen Herzen nach vielen Richtungen aufklärend und die übrigen Befunde ergänzend wirken kann. Der Anfänger soll dabei — in der oben kurz geschilderten Art — systematisch vorgehen. Der Erfahrene bekommt beinahe mit einem Blick, jedenfalls in wenigen Minuten, einen Überblick über die genannten, der Röntgenuntersuchung zugänglichen Veränderungen. Darin liegt ja gerade das Blendende und Verführerische dieser Untersuchungsmethode. Häufig genug wird dabei etwas sozusagen entdeckt, was bisher vielleicht gar nicht im Rahmen der diagnostischen Überlegungen aufgetaucht war: eine extraperikardiale Verwachsung, ein Aortenaneurysma, oder überhaupt etwas Extrakardiales, eine Pleuraschwarte, eine Hilusdrüenschwellung und ähnliches.

Die Röntgenuntersuchung liefert, wie im folgenden gezeigt werden soll, in einzelnen Fällen von Herzerkrankungen derartig scharfgeprägte und eigenartige Befunde, daß sie zuweilen ohne anamnestische und klinische Vorkenntnisse des Falles eine Diagnose zu stellen ermöglicht. Aber das sind Ausnahmen, die nicht dazu berechtigen, ihren Wert zu überschätzen und sie einseitig gegenüber den anderen Untersuchungsmethoden zu bevorteilen. Viel öfter versagt sie ganz, d. h. sie kann in Fällen, die sicher pathologisch sind, keine positiven Befunde beibringen. Ihr Wert bleibt da immerhin ein negativer, wenn ihr Ergebnis mit Bestimmtheit etwa so gefaßt werden kann: es ist keine Vergrößerung, keine abnorme Form, keine Lageanomalie, keine krankhafte Veränderung der Pulsation usw. nachweisbar. Das sind negative, aber in vielen Fällen unklarer Art recht wichtige Daten. Eine ausgiebige und gründliche Röntgenuntersuchung bei Herzstörungen ist daher eigentlich nie ergebnislos und gehört heute unbedingt als wichtiges und unentbehrliches Glied zur vollständigen klinischen Untersuchung. In diesem Punkt herrscht ja bereits erfreuliche Übereinstimmung. Eine kritische Bearbeitung der Röntgenergebnisse hat daher nicht die Aufgabe, die Röntgenuntersuchung überhaupt noch zu empfehlen, sondern nur noch die andere, ihre Grenzen kritisch zu umschreiben.

X. Kapitel.

Die einzelnen Herzabschnitte im pathologischen Zustande.

Die Erkennung krankhafter Veränderungen einzelner Teile des Herzens kann für den, der das normale Herzbild mit seinen physiologischen Varianten gut im Gedächtnis hat, nicht schwer sein. Sie ist im wesentlichen eine Sache der Übung und Erfahrung, die — soweit es sich nicht um deutliche quantitative Unterschiede handelt — schwer aus Beschreibungen zu lernen ist. Es geht hier dem Röntgenologen wie dem Kliniker, der auch nur durch Übung erlernen kann, ob der Klopfeschall an irgendeiner Stelle etwas höher oder leerer ist als an einer

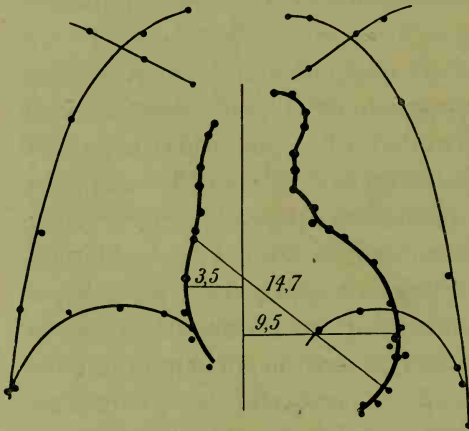


Abb. 68.

40 jähr. Mann. „Nervöse Herzbeschwerden“? Mäßige Hypertonie. Beginnende Vergrößerung der linken Kammer, die wegen fehlenden Spitzenstoßes und Adipositas nicht zu erkennen war. (Horizontalorthodiagramm.)

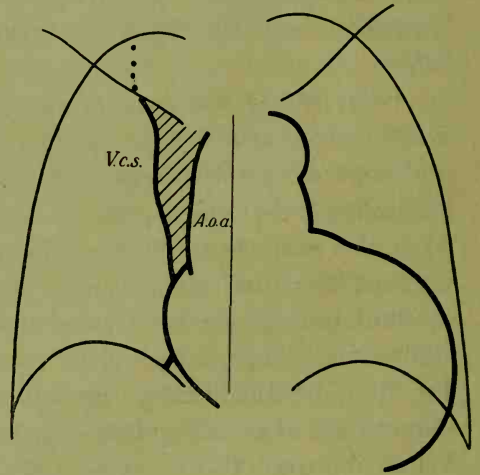


Abb. 69.

Mächtige Erweiterung der linken Kammer bei chron. Nephritis mit Blutdruck über 200 mm Hg. Beginnende Herzinsuffizienz mit minimalen Kontraktionen der linken Kammer, dagegen starker schleudernder Pulsation der stark gestauten Cava sup. (Trikuspidal-Insuffizienz). Arrhythmia absoluta. (Horizontalorthodiagramm.)

anderen, oder wie dem Anatomen, dem auch nur die zunehmende Erfahrung sicher sagt, ob ein Herzmuskel zu derb oder zu schlaff, ob er etwas zu braun oder etwas zu blaß ist. Immerhin mag es dem Anfänger erwünscht sein, die Hauptmerkmale der pathologischen Abweichung der einzelnen Herzteile vom normalen Bild noch einmal kurz zusammengefaßt zu sehen.

Linke Kammer (Abb. 68 und 69). Hypertrophie verrät sich durch stärkere Krümmung des Kammerbogens und größere Rundung der Spitze, oft auch durch einen deutlichen Absatz zwischen Vorhof- und Kammerbogen. Die Stufe am Übergang vom Vorhof zur Kammer kommt in der Abb. 70 besonders deutlich zum Vorschein. Sie ist einer Arbeit von Christian und Frik (448) entnommen. Die Ausbuchtung entsprach am Leichenherzen einer umschriebenen hypertrophischen Verdickung. Für reine Erweiterungen (Mitralinsuffizienz) spricht Verlängerung des Bogens, Hinausrücken der Spitze nach links (vergrößerter Ml bei normalem Mr ; Verhältnis $Ml:Mr > 2$ bei Schräg-, $> 1,8$ bei Steil-, $> 2,4$ bei Querherzen), ferner relativ lange und schmal ausgezogene Spitze und grö-

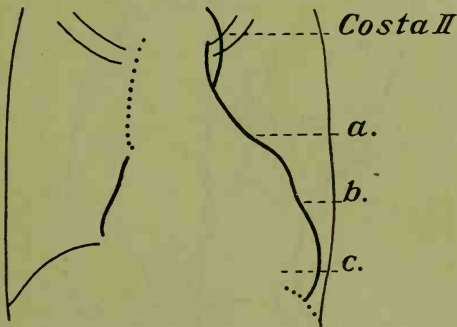


Abb. 70.

Aneurysma der Herzspitze (bei c) mit umschriebener Hypertrophie der linken Kammer (zwischen a und b).

Nach Christian und Frik.

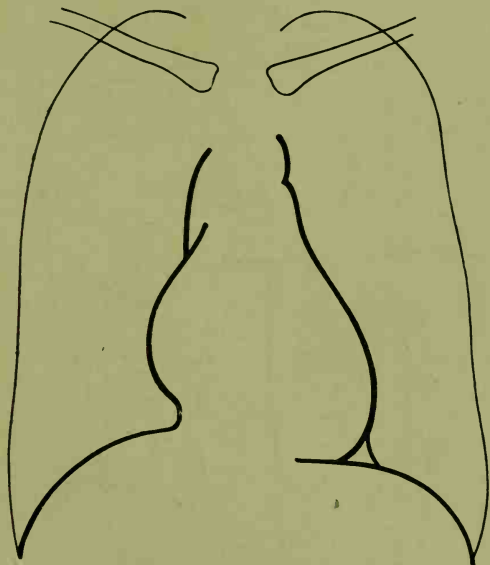


Abb. 71.

25 jähr. Mädchen. Als Kind schwächlich, aber nie krank. Konnte früher nie steigen. Jetzt Hypertrophie der r. Kammer durch Trainieren (Schwimmen). Ursprünglich vermutlich Tropfenherz. Fernaufnahme bei tiefer Inspiration.

Berer Winkel zwischen l. Herzrand und Zwerchfell bei mittlerer Atemstellung. Leichtere Grade von Vergrößerung sind im Vorderbild unter Umständen nicht zu erkennen, verraten sich jedoch im 2. schrägen Durchmesser und im 1. Seitenbild durch stärkere Wölbung des Kammerbogens (Überschneidung mit der Wirbelsäule bei Pos. 45), durch größere Tiefenausdehnung bei Linkshinten-Stellung. Vgl. Abb. 85. Dies gilt besonders für Steilherzen. Vor Annahme einer Erweiterung statt Querlage bei Zwerchfellochstand schützt außer Beachten des Ver-

hältnisses Mr:MI ebenfalls besonders die Beurteilung der Tiefenausdehnung der l. Kammer im Seiten- und ersten hinteren Schrägbild.

Rechte Kammer. Auf Hypertrophie weist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Erweiterung und verstärkte Pulsation des Pulmonalisbogens, vielleicht auch auffallend starke systolische Pulsation des r. Vorhofbogens hin. Unmittelbare Zeichen gibt es nicht.

Erweiterung der Kammer macht sich geltend

a) im Vorderbild

1. durch Verdrängung des r. Vorhofbogens nach außen und oben (großer Mr), durch Verdrängung der l. Kammer nach

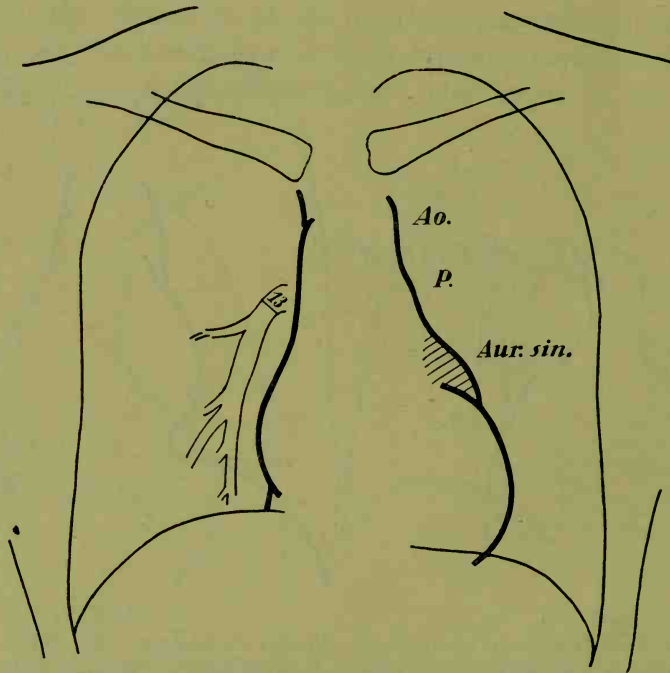


Abb. 72.

19jähr. Mädchen. Thyreotoxisches Herz mit leichter Vergrößerung. Mitralform, die dadurch bedingt ist, daß zufällig das linke Herzohr im Zustand stärkster diastolischer Füllung getroffen wurde. (Momentaufnahme $1\frac{1}{2}$ m bei tiefster Einatmung.)

Normale Breite des r. Lungenarterienstammes.

hinten, die sich durch Verlagerung der Spitze nach oben-außen kundgibt (Abb. 71).

2. Bei stärkeren Graden der Erweiterung kann die Kammer am r. Herzrand unten (anatomische Unterteilung des r. Vorhofbogens, sichtbar nur bei tiefer Einatmung, vgl. Abb. 96, 108, 154, 155 und 160) und am l. Herzrand zwischen Pulmonalis und l. Kammer (vgl. Abb. 75) randbildend werden. Ob Konus

randbildend ist, kann aus der Art der Pulsation erkannt werden. Im letzteren Falle kann gelegentlich eine schmale Kerbe die Grenze von r. und l. Kammer bezeichnen. Bei extremer Erweiterung kann also die r. Kammer auf beiden Seiten randbildend sein. (Pulmonalstenose!)

3. Der untere Herzrand (Hochstellung der Röhre, Aufblähung des Magens — Verfahren von Pongs) kann sich allenfalls ausgebaucht zeigen.

b) im Seitenbild durch Verlängerung des vorderen unteren Bogens und stärkere Anlagerung desselben an die Brustwand (Verkürzung und Verschmälerung des retrosternalen Raumes). (Vgl. Abb. 73.)

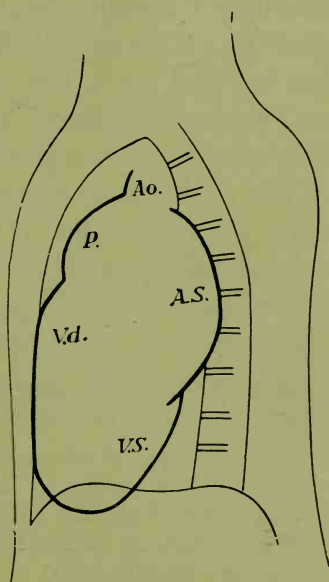


Abb. 73.

Vergrößerung des l. Vorhofes im 1. Seitenbild. Nahaufnahme.

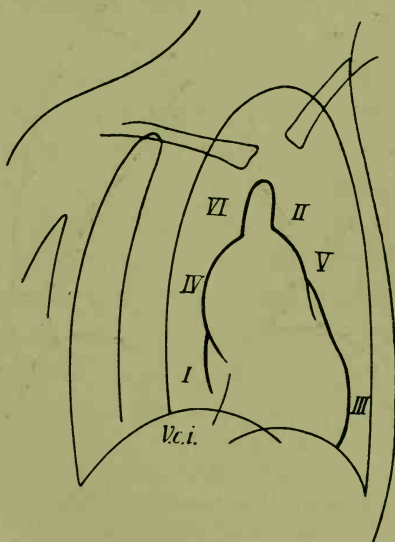


Abb. 74.

Vergrößerung des l. Vorhofes im 1. schrägen Durchmesser (Pos. 135). Pause nach Nahaufnahme. (Bezeichnung wie in Abb. 15.)

c) Im 2. schrägen Durchmesser (Linkshinten-Stellung, ungefähr Pos. 60) kommt die Unterteilung des r. Vorhofbogens, also die Randständigkeit der erweiterten r. Kammer, noch besser zur Geltung als im Vorderbild.

d) Von den Abmessungen des Herzens ist gegebenenfalls vergrößert der Mr bei normalem oder nur wenig vergrößertem Ml, und fast regelmäßig der Br, namentlich dessen oberer Anteil.

Linker Vorhof. Isolierte Erweiterung (selten vorkommend, eventuell bei langsam entwickelter Mitralstenose) kann sich ausnahmsweise

durch stärkere Ausbildung des Vorhof- (Herzohr-)bogens am l. Herzrand bemerkbar machen. Doch ist dieser Fall (Abb. 72) mehr theoretisch als praktisch gegeben. In den meisten Fällen wird dieses Vorkommen durch andere Veränderungen am Herzschatten (Mitraltherz) verwischt.

Die Hauptrichtung, nach der sich der l. Vorhof erweitern kann, ist die ventrodorsale, gegen die Wirbelsäule zu. Daher erkennt man die Erweiterung in der Regel als stärkere Ausbuchtung am besten in l. Seitenstellung bei frontalem Strahlengang oder bei schrägen Durchleuchtungsrichtungen, die zwischen Pos. 135 und 60 liegen (Abb. 73 und 74).

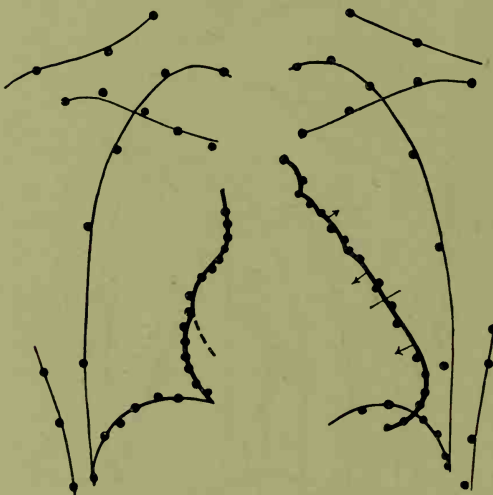


Abb. 75.

19 jähr. Mädchen.

Vertikalorthodiagramm. Insuffizienz durch Stenose der Mitrals.

Unterteilung des r. Vorhofbogens durch den vergrößerten l. Vorhof, und des l. Kammerbogens durch Beteiligung der r. Kammer.

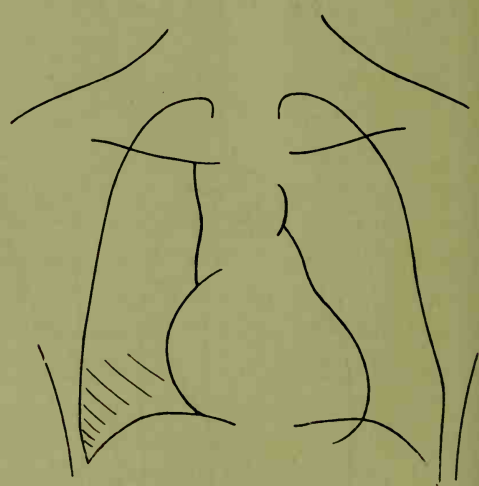


Abb. 76.

Erweiterung des r. Vorhofes bei allgemeiner Herzinsuffizienz, wahrscheinlich infolge Mitralkstenose.

||| Transsudat der Pleura.

Fernaufnahme bei tiefer Einatmung. (Zu beachten: die Ähnlichkeit von Abb. 71, 76 und 115, die alle drei verschiedene Zustände betreffen.)

Bei stärkster Erweiterung kann der l. Vorhof auch am r. Herzrand zwischen Vorhof- und Gefäßbogen randbildend werden (Assmann und Neumann) und dadurch eine Unterteilung des r. Herzrandes hervorrufen, die nicht mit der oben beschriebenen verwechselt werden darf (Abb. 75).

Rechter Vorhof (Abb. 76). Die isolierte Erweiterung des r. Vorhofes gibt sich im Vorderbild als stärkere Ausladung und Verlängerung des Vorhofbogens kund mit starker Vergrößerung des Mr (bis 8 cm und mehr). Unterscheidung gegen einfache Verschiebung durch vergrößerte r. Kammer (s. oben) ist schwierig.

Differenzierung einzelner Herzhöhlen durch verschiedene Schattendichte.

Man könnte erwarten, daß isoliert vergrößerte einzelne Herzabschnitte sich durch stärkere Schattenbildung auch innerhalb des übrigen Herzschatteus bemerkbar und erkenntlich machen. Das ist leider nur ausnahmsweise der Fall. Groedel (129) hat als erster einen derartigen Fall beschrieben, bei dem sich ein stark erweiterter l. Vorhof durch den Schatten der ebenfalls erweiterten l. Kammer hindurch abzeichnete. Vielleicht gehört der von Moritz (301) beschriebene, bereits S. 59 erwähnte „supraapikale Querschatten“ auch hierher (vgl. Abb. 16). Groedel ist wenigstens geneigt, ihn in manchen Fällen als die untere Grenze des erweiterten l. Vorhofes anzusehen, entgegen Moritz, der in der Schattengrenze die Abgrenzung der l. gegen die r. Kammer suchte. Die Frage ist noch nicht entschieden.

Nicht selten kann man das obere Ende des vergrößerten l. Kammerbogens ein Stück weit nach innen-oben im übrigen Herzschatteu verfolgen, ungefähr bis zur Wirbelsäule, ebenso rechts den Verlauf der Grenze des r. Vorhofes. Auch der nach r. vorgeschobene l. Vorhof läßt sich zuweilen ein Stück weit im Herzschatteu abgrenzen (Abb. 75). Man soll immerhin auf solche Dinge achten, da sie die Vorstellung, die wir uns über die Größe einzelner Herzabschnitte machen können, vervollständigen. Man erkennt diese feinen Schattenunterschiede auf dem Durchleuchtungsschirm mit harter Röhre und enger Blende besser als auf der Platte (vgl. auch die Abbildungen im Kap. 13).

XI. Kapitel.

Hypertrophie und Dilatation. Herztonus. Straffes und schlaffes Herz.*)

Die Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation durch die Mittel der klinischen Untersuchung ist bekanntlich nicht einfach. Zwar wird der erfahrene Diagnostiker im Gesamtverhalten des Kreislaufes im allgemeinen immer genügend Anhaltspunkte finden, um zu wissen, ob er es im einzelnen Falle mehr mit dem einen oder dem anderen Zustand zu tun hat. Auch kann man einwenden, daß sich eine nicht kompensierte Dilatation leicht genug durch allgemeine Kreislaufstörungen

*) Als Einzel-Mitteilung bereits veröffentlicht in Zbl. f. Herz- u. G. Kr. 1921, S. 315.

verrät und daß es umgekehrt bei einer durch Hypertrophie kompensierten nicht so sehr darauf ankommt, den Anteil der einen oder der anderen Komponente genau quantitativ erfassen zu können. Aber diese Einwendungen berücksichtigen im großen und ganzen doch nur den Standpunkt des Geübten, nicht aber den des Anfängers, und es bleiben auch für jenen Fälle übrig, bei denen er unsicher bleibt.

Wie weit kann hier die Röntgenuntersuchung im praktischen Fall unterstützend und klärend eingreifen?

Vorweg ist zu bemerken, daß durch ausschließliche Berücksichtigung der Herzgröße weder geringe Grade von Dilata-

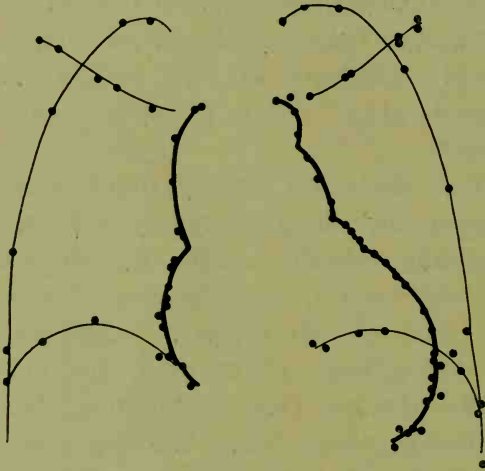


Abb. 77.

23 jähr. gesunder Mann mittlerer Größe. Viel Sport, besonders Radfahren. Horizontalorthodiagramm. Allgemeine Hypertrophie, mittlere Erweiterung der I. Kammer. Beachtenswert der große Pulmonalisbogen als Ausdruck der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf.

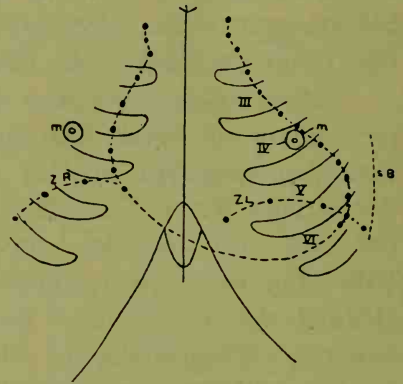


Abb. 78.

Akute Herzerweiterung bei Diphtherie. 5 jähr. Kind. Horizontalorthodiagramm.

tion, noch von Hypertrophie im Röntgenbild sicher zu erkennen sind. Die durch sie bedingten Größenveränderungen fallen zu sehr in die physiologische Breite der Größenschwankungen des gesunden Herzens, um mit Sicherheit im einzelnen Falle als krankhafte festgestellt zu werden. Eine Ausnahme bilden akute Größenschwankungen, wie sie im Verlaufe von akuten Dilatationen durch Myokardschädigung, z. B. bei Diphtherie oder bei Myxödem, eintreten können.

Wenn wir von vornherein diese Einschränkung machen müssen, so kommen also nur die stärkeren Grade von Herzvergrößerung für die Beantwortung unserer Frage in Betracht, also solche Vergrößerungen, die im allgemeinen auch durch die Palpation und Perkussion als solche zu erkennen sind.

Wir kommen der Frage am nächsten, wenn wir von zwei Extremen der Praxis ausgehen. Abb. 77 zeigt das stark vergrößerte Herz bei einer chronischen Hypertonie und zwar im Zustand erhaltener Kompensation. Wir sehen ein nach allen Richtungen vergrößertes, annähernd kugelförmiges Herz, dessen rechter Vorhof und linker Kammerbogen annähernd kreisrund, wie mit dem Zirkel gezeichnet, verlaufen. Die Gefäßwurzel ist breit, die Spitze runder als beim normalen Herzen und liegt oberhalb des linken Zwerchfellbogens*). Wir notierten bei der Durchleuchtung: Herzschaten sehr dunkel, zeigt bei tiefer Einatmung und beim Valsalvaschen Versuch keine wesentliche Verschmälerung, bei tiefer Ausatmung keine wesentliche Verbreiterung und kräftige, zweifellos verstärkte Pulsation an sämtlichen, besonders am linken Kammerbogen, auch an den Gefäßen. Im Stehen ändert das Herz weder seine Form, noch seine Größe wesentlich.

Gegenbeispiel: Abb. 78. 5 jähriges Kind, schwere Diphtherie, 13. Krankheitstag. Puls leicht irregulär, Herz verbreitert, ohne Geräusche. Röntgenbild (Orthod. und Durchl.): Herz auffallend breit, vorwiegend nach links, dabei auffallend niedrig, liegt breit auseinander geflossen, einem schlaffen Beutel ähnlich, auf dem Zwerchfell. Gefäßwurzel relativ schmal, Kontraktionen, besonders am linken Kammerbogen, auffallend schwach. Bei tiefer Einatmung verschmälert sich das Herz auffallend stark, bei maximaler Expiration wird es sehr breit.

Der Unterschied zwischen beiden Röntgenbefunden ist ebenso markant wie der zwischen beiden Krankheitsbildern. Hier eine chronische Hypertonie mit vollkommener Funktion — der Träger weiß gar nicht, daß er herzkrank ist —, dort ein akut dilatiertes, dem Versagen nahes Herz. Hier ein Herz, das man als prall gefüllt, gespannt, bestimmt und unbeeinflußbar in seiner Form, dort eines, das man als schlaff, nachgiebig gegen äußere Einflüsse (Lagewechsel, Atmung — den Valsalva riskieren wir nicht —) bezeichnen möchte.

Tonus des Herzens. Hyper- und hypotonisch? Trifft dieser Gegensatz das Wesen der beiden Zustände? Wir wissen über den Tonus des Herzens verhältnismäßig wenig und noch weniger über die diagnostische Verwendbarkeit des Begriffes. Häufiger verwendet ihn nur Krehl (255), dessen Darstellung ich folgende Vorstellung entnehme: „Während seiner Diastole hängen Form und Lage des Herzens direkt von der Anordnung und Spannung der Nachbarorgane ab. Denn in diesem Zustand ist es außerordentlich weich und hat keine charakteristische Form, vielmehr fügt es sich vollkommen den mechanischen

*) Die Beschreibung paßt nicht ganz auf die Abbildung, da diese aus Versehen für eine andere eingesetzt ist.

Verhältnissen der Umgebung und den Eindrücken der Schwere.“ Nach dieser Vorstellung, die vermutlich vom Tierexperiment stammt, müßte man jedes normale Herz in der Diastole als vollkommen atonisch ansehen. Es müßte beim Wechsel der Körperlage und damit bei Verlegung seines Schwerpunktes und bei verschiedener Zwerchfellstellung ganz verschiedene Formen annehmen. Tatsächlich ändert sich mit den genannten Bedingungen die Form des Herzens im Röntgenbild, aber doch nicht so vollständig, daß wir auf eine vollständige Erschlaffung, also auf Atonie schließen dürfen. In Wirklichkeit ist die Sache doch vielmehr so, daß es sich in der Hauptsache um eine Drehung der ganzen Herzsilhouette um einen in der Gegend des Vorhof-Gefäßwinkels gedachten Drehungspunkt, also um eine Veränderung des Neigungswinkels, handelt. Die Umrandung des Herzens an sich, ohne Beziehung zu den Raumebenen und zu den mehr oder weniger starren Thoraxlinien, ändert sich zwar etwas, aber doch nicht so erheblich, daß ein Herz auf den unter verschiedenen äußeren Einwirkungen gewonnenen Bildern im allgemeinen nicht wieder als das gleiche zu erkennen wäre. Wäre das normale Herz in der Diastole wirklich so nachgiebig und ohne charakteristische Form, wie man sich nach der Krehlschen Schilderung vorstellen muß, so müßte es bei Rückenlage und Expiration wie ein runder Beutel, beim stehenden Menschen wie eine hängende Birne aussehen. Das ist aber beim normalen Herzen nicht der Fall. Auch müßte unter der Annahme einer vollständigen diastolischen Erschlaffung ein ganz erheblicher Unterschied zwischen diastolischer und systolischer Silhouette des Herzens im Röntgenbild vorhanden sein, was ebenfalls nicht stimmt. Wenn wir also Beobachtungen am Röntgensschirm und auf der Platte, wobei ich besonders auf die Groedel-schen Kinematogramme (vgl. Abb. 17 und 18) und die Huismansschen Momentphasenbilder hinweisen möchte, überhaupt trauen wollen, so müssen wir, ohne die selbstverständliche, relative Erschlaffung des Herzmuskels in der Diastole irgendwie bestreiten zu wollen, sagen, daß dem normalen Herzen auch in der Diastole ein gewisser Grad von Formbestimmtheit, also ein Tonus zukommt. Wir können diesen mit Zehbe (437) als Normotonus bezeichnen. Dieser Autor ist, soviel ich weiß, der erste, der versucht hat, den Begriff Tonus in die Röntgendiagnostik einzuführen. Er spricht direkt von hypo- normo- und hypertonen Herzen, je nach der deutlich vorhandenen, mittleren oder fehlenden Umformung des Herzschatens bei den verschiedenen Atemphasen. („Exspiratorische Abplattung.“) Seinem Versuch, in dem Verhalten des Neigungswinkels einen einfachen, zahlenmäßigen Ausdruck für den Tonusgrad des Herzens festzulegen, kann ich allerdings nicht beistimmen. Der Neigungswinkel hängt in erster Linie vom

Zwerchfellstand und der durch diesen bedingten Herzlagerung ab und nicht vom Tonus des Herzmuskels. Sonst müßte ja jedes querliegende Herz ein hypertonisches sein, was ganz und gar nicht stimmt.

Fassen wir nun krankhafte Zustände am Herzmuskel ins Auge, so dürfen wir wohl ohne weiteres annehmen, daß ein dilatiertes, in seinen dynamischen Koeffizienten (Moritz) geschädigtes Herz seinen Inhalt in der Diastole mit weniger Kraft umspannt, als ein normales oder gar ein übermäßig muskelstarkes, hypertrophisches Herz. Genau genommen gilt diese Annahme natürlich durchaus nicht für alle Dilatationen, sondern nur für einen überdehnten oder durch Nerveneinfluß atonisch gewordenen Herzmuskel. Für die Diastole dürfen wir also den Begriff Tonus bzw. hyper- und hypotonisch ohne weiteres als gültig annehmen. Für die Systole liegt die Sache viel verwickelter. Hier kann auf keinen Fall kräftige Zusammenziehung und Hypertonie, und umgekehrt, einander gleichgesetzt werden. Da wir aber in der Regel Form und Größe nur in der Diastole festlegen und beurteilen, spielt diese Einschränkung für den vorliegenden Zweck keine Rolle. Und weiter begegnet die Vorstellung keinen Schwierigkeiten, daß ein muskelstarker, hypertrophischer Muskel sowohl in der Diastole mehr gespannt ist, als auch, solange seine Kontraktionsfähigkeit erhalten ist, eine kräftigere, systolische Kontraktion (höheres Spannungsmaximum) aufbringt als ein weniger gespannter, weil überdehnter Muskel. Diesen Gedanken finde ich zum ersten Mal von Huismans (208) ausgesprochen, der behauptet, daß man durch die Größe der diastolischen Verschiebung der Herzränder im Telekardiogramm Hypertrophie und Dilatation unterscheiden könne.

Unter diesen Voraussetzungen können wir also dem hypertrophischen Herzen hypertonische, dem lediglich dilatierten hypotonische Eigenschaften zuschreiben. Hypertonie wäre demnach nach dem obigen Beispiel: Straffheit und Formbeständigkeit in der Diastole gegenüber verschiedenen Einwirkungen und — wenigstens im allgemeinen — kräftige Kontraktionen, Hypotonie dagegen Schlaffheit, Nachgiebigkeit der Form gegenüber denselben Einwirkungen und — wenigstens für den gleichzeitig geschwächten Herzmuskel — schwache Kontraktionen.

Ich verhehle mir nicht, daß diese Definition nicht ganz einwandfrei ist, aber für den vorliegenden Zweck mag sie gelten.

Den eben skizzierten Gedankengang, dem ich in früheren Veröffentlichungen nur andeutungsweise Ausdruck gegeben habe, finde ich, wie bereits erwähnt, zum ersten Mal deutlich von Zehbe ausgesprochen. Ferner hat Plaut (327) auf der Suche nach einem röntgenologischen Zeichen, das die auf Grund klinischer Untersuchung gestellte Diagnose

veränderter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bestätigen könnte, sich mit der Frage beschäftigt und das Verfahren Zehbes nachgeprüft. Er ist zu folgenden beachtenswerten Resultaten gekommen:

„Zur sicheren Unterscheidung funktioneller und organisch bedingter Herzbeschwerden reicht die klinische Funktionsprüfung, der vielen Fehlerquellen wegen, oft nicht aus. Dasselbe gilt von den röntgenologisch nachweisbaren Herzveränderungen (d. h. Größenveränderungen). Das Zehbesche Zeichen (expiratorische Abplattung) weist auf ein schlaffes Herz und damit auf eine organische Grundlage der Beschwerden hin. Es trifft sehr häufig mit dem Auftreten von systolischen Geräuschen nach Anstrengungen und der Abschwächung oder dem Verschwinden der zweiten Basistöne nach Anstrengung zusammen, so daß ein gemeinsamer ursächlicher Zusammenhang möglich ist. Bei der Röntgendurchleuchtung ist auf die Feststellung des Zehbeschen Zeichens großer Wert zu legen. Das Zehbesche „schlaffe Herz“ deckt sich mit dem Hoffmannschen Begriff der „Kordatonie“ (189).

Plaut geht sogar soweit, daß er auch dann die Diagnose auf schlaffen Herzmuskel gelten läßt, wenn die klinische Untersuchung gute Funktion ergeben hat. Ein Zusammenhang zwischen Herzgröße und Zehbeschem Zeichen besteht nach Plaut nicht.

Die Abbildung von Plaut zeigt beim expiratorisch schlaffen Herzen einen auffallenden Knick zwischen Pulmonalis und Ventrikel, wie ihn ähnlich Vaquez und Bordet (408) beim Basedowherzen als typisch beschrieben haben (vgl. Abb. 133/134). Sie schrieben diesem eine „malléabilité excessive“ zu, die sich besonders bei Lagewechsel kundgibt.

Schlaffes und straffes Herz. Ferner hat Pongs (329) Überlegungen mitgeteilt, die sich mit den von mir angestellten erfreulicherweise decken. Pongs „prüft auf vorhandene und fehlende Variation der Herzlagerung“, durch die sogenannte „Tellerprobe“, indem er das Zwerchfell als den Teller betrachtet, auf dem sich bei maximaler Expiration das „schlaffe Herz“ wie ein „Kuchenteig“ ausbreitet, während das „straffe Herz“ seine Form beibehält, sich mit seinem unteren Rande sogar in den Teller einbohren kann. Um den unteren Herzrand sichtbar zu machen, hat er eine Methode angegeben, die darin besteht, daß er durch Magenaufblähung mit Brausepulver oder mit einem eingeführten Kondom günstige Kontrastverhältnisse schafft und die Röhre entsprechend hochstellt, so daß die Strahlen zum Teil parallel der unteren Herzfläche verlaufen. Außerdem prüft er auch noch gleichzeitig die Veränderlichkeit des Herzvolumens durch einen dosierten Valsalvaschen Versuch (Pressung gegen einen bestimmten, am Manometer ablesbaren Widerstand). Schlaffe Herzen werden dabei sehr verschmälert, d. h. ausgepreßt, straffe hingegen nicht. Dieses Verfahren

scheint mir in der Tat geeignet, sich eine Vorstellung zu bilden über die Widerstandskraft (Tonus?) der Herzmuskulatur. Übrigens habe ich, was Plaut übersehen hat, selbst früher schon auf den Valsalvaschen Versuch als Möglichkeit hingewiesen, hypertrophische von nicht hypertrophischen Herzen zu unterscheiden. Allerdings in anderem Zusammenhang (64): Hypertrophische Herzen widerstreben nach meinen Feststellungen sowohl der Verkleinerung im Stehen wie der durch den Valsalva, während akut dilatierte beiden Einwirkungen mehr oder weniger deutlich nachgeben. (Abb. 79.) Wir Moritz und Dietlen) haben seinerzeit aus dieser Erscheinung auf eine gewisse Starrheit hypertrophischer Herzen geschlossen. Vermutlich ist diese, wie ich heute glauben möchte, durch eine Vermehrung des elastischen und des Bindegewebes im hypertrophischen Herzmuskel bedingt und nicht durch eine Tonussteigerung im eigentlichen Sinne.

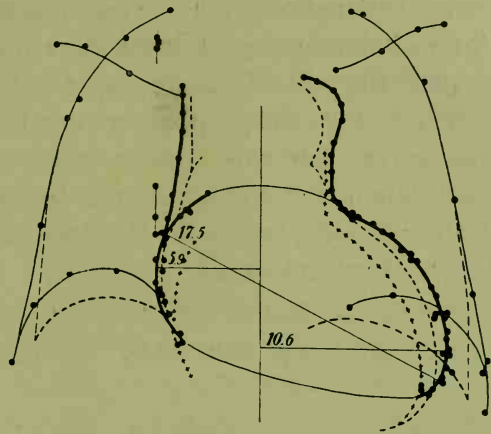


Abb. 79.

46 jähr. Mann. Schrumpfniere mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
 — Orthodiagramm im Liegen 154 qcm.
 - - - Orthodiagramm im Stehen 157 qcm.
 + + + Valsalva im Stehen ca. 140 qcm.
 Fehlende Verkleinerung im Stehen.
 Geringer Valsalva-Effekt.

Von einer Reihe weiterer Autoren wird dem hypertrophischen Herzen eine stärkere Krümmung der Randbogen, besonders des linken Kammerbogens, zugeschrieben. Schwarz z. B. (379) gibt dem normalen linken Ventrikel eine parabolische, dem dilatierten eine hyperbolische und dem hypertrophischen eine mehr elliptische äußere Begrenzung im Röntgenbild. Die Ausdrücke scheinen sehr exakt zu sein, treffen vielleicht auch das Richtige, scheinen mir aber doch Mißverständnisse zuzulassen. Schimmel (368) konnte die Schwarzschen Befunde am Material der Gerhardt'schen Klinik nicht bestätigen und kommt überhaupt zu dem Ergebnis, daß sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen Hypertrophie und Dilatation im Röntgenbild nicht bestehen. Dagegen betont neuerdings Aßmann (19) ebenfalls die stärkere Krümmung besonders des unteren Teiles des linken Kammerbogens als Ausdruck der Hypertrophie. Nach Kaufmann (221) verrät sich leichte Hypertrophie oft nur durch eine kleine Stufe im Übergang vom linken Vorhof zum linken Kammerbogen. Das hypertrophische Herz erweckt den Eindruck, „wie wenn auf einen Schuh zur Deckung einer schadhafte Stelle ein Fleck aufgesetzt ist“. Es kommt dieses

Zeichen aufs gleiche heraus wie die oben betonte starke Krümmung des linken Kammerbogens. (Vgl. dazu die Bemerkung und Abb. 70 auf S. 159.)

Bei großen Herzen gibt es, wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, also zweifellos Erscheinungen im Röntgenbild, die man als Ausdruck eines verschiedenartigen Tonus auffassen und zur Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation verwerten kann. Aber es gibt auch Herzen, die der Größe nach als normal erscheinen und trotzdem ganz ausgesprochen die Erscheinung eines verminderten Tonus zeigen. Ich habe solche in einer Arbeit über das kleine Herz (70) beschrieben und führe nur ein Beispiel an, um zu zeigen, daß der Beobachtung des Tonus im Röntgenbild doch ein recht erheblicher praktischer Wert zukommt.

Abb. 80 und 81. Es handelt sich um einen 36jährigen Landsturmann, von Beruf Schreiber, der früher angeblich immer gesund war,

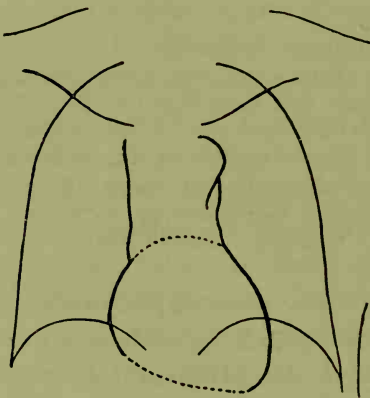


Abb. 80.

Horizontalorthodiagramm.

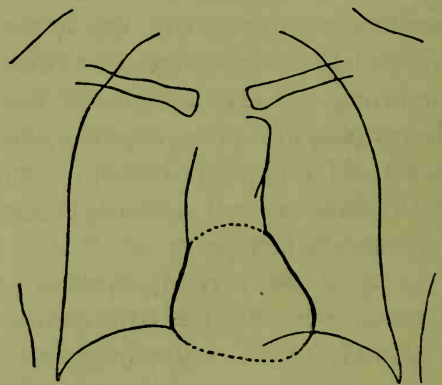


Abb. 81.

Fernaufnahme im Stehen bei mittlerer Atmung.

Starke Schwankungen der Herzgröße und Form bei Lagewechsel bei einem hypotonischen Herzen.

aber als aktiver Soldat wegen Epilepsie (nach seiner Angabe) entlassen worden war. Seit sechs Jahren bestehen Herzklopfen und Atemnot bei jeder Anstrengung, der Mann kann keine Märsche aushalten. Die objektive Untersuchung ergibt zwar durch den Befund leichter Kyphose und Trichterbrust Zeichen von konstitutioneller Minderwertigkeit, aber außer Embryo- und Tachykardie keine recht greifbare Herzdiagnose. Der am stehenden Menschen erhobene Röntgenbefund eines hängenden, birnenförmigen Herzens gibt erst zusammen mit dem Nachweis einer auffallend starken Valsalva-Reaktion und mit der nur am liegenden

Menschen nachweisbaren, als Tonusmangel zu bezeichnenden, Erweiterung eine gut verständliche Grundlage für die Beschwerden des Mannes.

Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich die vorliegende und ähnliche Beobachtungen als Dilatation auf Grund eines verminderten diastolischen Herztonus auffasse. Die Möglichkeit des Vorkommens solcher Dilatationen hat neuerdings erst wieder Straub (398) zugegeben.

Wenn wir das Fazit aus diesen verschiedenen Beobachtungen und Angaben ziehen, so sehen wir, daß es eine mit Hilfe der Röntgenbeobachtung prüfbare Eigenschaft des Herzens gibt, die man mit Vorbehalt als Tonus bezeichnen kann und die sich am kranken Herzen als Hypertonie (Straffheit) und Hypotonie (Schlaffheit) äußert. Die erstere ist eine dem hypertrophischen Herzen im Zustand der erhaltenen Kompensation eigentümliche Eigenschaft. Die letztere findet sich im großen und ganzen nur bei erweiterten Herzen und scheint ein wichtiges Zeichen der vorhandenen oder drohenden Insuffizienz zu sein. Eingehende Feststellungen darüber, welchen Arten von Herzerweiterung das Symptom der Schlaffheit zukommt, fehlen noch. Einstweilen kann man annehmen, daß die akut infektiös und toxisch geschädigten und die unter Einwirkung von konstitutionell-neurogenen Momenten stehenden Herzen zu den schlaffen Herzen gehören.

Nachweis des tonischen Verhaltens. Der Nachweis der Hyper- oder Hypotonie kann auf verschiedenen Wegen versucht werden. Entweder dadurch, daß man das Herz bei verschiedenen mechanischen und Druckverhältnissen — Zehbe-Pongssche Tellerprobe, Valsalva-Versuch (Dietlen-Pongs) — oder unter verschiedenen statischen Verhältnissen — Liegen-Stehen (Dietlen) — untersucht. Die letztere Art ist allerdings nicht eindeutig, weil dabei neben rein statischen Momenten andere mitwirken, auf die hier nicht eingegangen werden soll. Am ergiebigsten und eindeutigsten erscheint vorläufig die Probe mit dem dosierten Valsalvaschen Versuch nach Pongs. Vermutlich würde sich die Prüfung auf Straffheit oder Schlaffheit der Herzform in Seitenlage und Kopfhang besonders ausdrucksvoll gestalten. Eigene Beobachtungen darüber besitze ich nicht; in der jüngst von Rumpf (357) veröffentlichten Arbeit sind zu wenig und nicht genügend klare Abbildungen.

Daß bei all diesen mechanischen Einwirkungen auf die Herzform Füllungsänderungen eine große Rolle mitspielen können, darf nicht übersehen werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß das Ausmaß dieser Füllungsschwankungen ebenfalls irgendwie vom diastolischen Tonus des Herzmuskels abhängt. Leider wissen wir darüber noch zu wenig. Praktisch hält man sich vorläufig besser an die eindeutigere Einwirkung auf die Herzform. Wenn wir schließlich die gewonnenen Ergebnisse und Überlegungen auf die Frage übertragen, die den Gegen-

stand dieses Kapitels bildet, so läßt sich sagen: Die sorgfältig durchgeführte Röntgenuntersuchung kann einige Merkmale liefern, die zur Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation des Herzens verwendet werden können. Sie betreffen einerseits das Form-, andererseits das funktionelle Verhalten des Herzens.

Das hypertrophische Herz zeigt stärkere Wölbung seiner Umrisse als das normale, besonders im Bereich des l. Kammerbogens, und zwar ebenso im oberen Teil, wie an der Spitze. Ist durch gleichzeitige Hypertrophie der r. Kammer der r. Vorhofbogen mehr nach außen und oben geschoben, so zeigt auch dieser vermehrte Rundung. Das ganze so entstandene Herzbild kann man als Rundherz bezeichnen. Da es auch in sagittaler Richtung vermehrte Wölbung besitzt, könnte man noch besser von einem Kugelherzen*) sprechen. Die Abgrenzung der Kammer- und Vorhofbogen gegenüber den Gefäßbogen ist in der Regel sehr deutlich. Die Kontraktionen dieses Herzens erfolgen im allgemeinen ausgiebig und rasch. Sind sie bei einem im übrigen noch leistungsfähig erscheinenden Herzen auffallend klein, so ist das im allgemeinen ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Das hypertrophische Herz besitzt gegenüber Einflüssen der Lage und Schwere, sowie gegenüber Druckveränderungen im Brustkorb (Valsalva-Müller) eine gesteigerte Formbeständigkeit (Straffheit oder Starrheit). Es erscheint straffer als das normale Herz.

Das dilatierte Herz, sofern es nicht durch Hypertrophie kompensiert ist, ist weniger bestimmt in seiner Form als das normale und das rein hypertrophische. Die Form ist in erster Linie durch den Teil des Herzens bedingt, der erweitert ist. Allseitig dilatierte Herzen erscheinen breit und plump, wenig gegliedert und liegen breit dem Zwerchfell auf. Besonders in die Augen fallend ist die Vergrößerung des rechten Herzzwerchfellwinkels. Sie besitzen gegenüber Einflüssen der Lage und Schwere, sowie gegenüber intrathorakalen Druckschwankungen eine verminderte Formbeständigkeit, sind also nachgiebig oder schlaff. Sie zeigen im allgemeinen schleppende oder verringerte Kontraktionen.

Hypertrophie und Straffheit, Dilatation und Schlaffheit sind nicht identische Begriffe, aber die beiden genannten Eigenschaften weisen häufig auf die entsprechenden Zustände hin und verdienen daher, in den diagnostischen Sprachgebrauch eingestellt zu werden.

Die bereits 1921 niedergeschriebenen obigen Ausführungen erfahren eine gewisse Bestätigung einzelner Punkte durch die inzwischen

*) Den Ausdruck „Kugelherz“ wird man besser vermeiden, da ihn F. Kraus bereits für das hypertrophisch gewordene Tropfenherz eingeführt hat.

erschienene Arbeit von E. Kirch (458). Nach diesen anatomischen Befunden erhält die linksseitige Hypertrophie dadurch ein besonderes Gepräge, daß sich der infrapapilläre Raum der Kammer überwiegend vergrößert und abstumpft. Die Ventrikelhöhe wird dadurch deutlich vergrößert. „Im ganzen erhält ein linksseitig hypertrophisches Herz eine gewisse Ähnlichkeit mit einem entsprechend vergrößertem Kinderherzen.“ Diese Beschreibung des hypertrophischen Herzens deckt sich weitgehend mit dem geschilderten Röntgenbefund. Beim atrophischen Herzen wird nach Kirch umgekehrt der infrapapilläre Teil besonders klein, so daß es zu Verkürzung, Verengerung und Zuspitzung des infrapapillären Teiles kommt. „Insgesamt ähnelt das kachektisch-atrophische Herz einem verkleinerten Greisenherzen.“ Der Nachweis dieser Formveränderung am Lebenden wird natürlich durch die bei diesem vorhandene stärkere Füllung des Herzens erschwert. Gerade der Spitzenteil ist ja besonders stark am Leichenherzen kontrahiert. Beachtenswerterweise bleiben die Umfänge beider arteriellen Ostien bei der Atrophie ganz unverändert. Das erscheint wichtig für die Beurteilung der dynamischen Leistung des atrophischen Herzens.

Besonders auffallend sind die Ergebnisse von Kirch beim linksseitig dilatierten Herzen. Wohl zum erstenmal ist hier der Nachweis erbracht, daß die Dilatation zunächst mit einer isolierten Verlängerung und Verbreiterung der Vorderwand der Kammer beginnt (Verlängerung der Ausflußbahn!). Erst in späteren Stadien beteiligt sich auch die Hinterwand an der Dehnung, so daß erst in verhältnismäßig späten Stadien eine gleichmäßige Ausweitung der ganzen Kammer zustande kommt, die dann überwiegend den Spitzenteil betrifft, der sich nach Kirch zur „Form einer flachen Schale“ verbreitert. Die isolierte Dehnung der Vorderwand im ersten Stadium führt natürlich zu einer veränderten Neigung der Atrioventrikularebene und zu einem Auseinanderrücken der Mitralklappen und Aortenklappen, ein Befund, der vielleicht für die Lokalisation von Geräuschen von Bedeutung sein kann. Die Eigenarten der einzelnen Stadien der Dilatation werden sich wohl im Röntgenbild kaum erkennen lassen, da sie sich an Teilen der Kammer abspielen, die der Untersuchung wenig zugänglich sind. Immerhin müßte man in Zukunft auf die von Kirch aufgedeckten Verhältnisse auch am Lebenden achten und könnte dann vielleicht in der Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation noch weiter als bisher kommen.

XII. Kapitel.

Die Erkennung geringer Grade von Herzerweiterung.

Die Lösung dieser Aufgabe scheint an sich sehr einfach, nachdem uns die Röntgenuntersuchung Methoden an die Hand gibt, um die Herzgröße genauestens zu messen, und nachdem wir wissen, daß es eine normale Herzgröße gibt. In dem Kapitel über diese wurde jedoch bereits ausgeführt, daß die Feststellung, ob die im einzelnen Falle gefundenen Herzzahlenwerte ein geringes Plus oder Minus in pathologischer Richtung sicher ausschließen lassen, nicht einfach ist. Trotz aller versuchten Einengungen der Bedingungen, von denen die normale Herzgröße abhängt, bleibt nämlich immer noch ein unleidlich großer Spielraum für die Abgrenzung des Normalen übrig. Um dieses geringe Plus handelt es sich aber gerade bei der Erkennung der leichten Herzvergrößerung, bzw. der beginnenden Herzerweiterung.

Diese Schwierigkeit ist es, die erfahrene Kliniker, die sonst der Röntgenuntersuchung durchaus nicht ablehnend, sondern selbst fördernd gegenüberstehen, der Ausmessung des Herzens zum Zwecke der Erkennung leichter Vergrößerung fast jeden Wert absprechen lassen. Das hat z. B. aus der Romberg'schen Klinik früher schon Otten (323), neuerdings wieder M. Kleemann (236) zum Ausdruck gebracht. Gerade, weil es sich hier um ernste und maßgebende Urteile handelt, lohnt es sich, noch einmal kurz auf die Frage einzugehen.

Normale Größe nicht identisch mit Herzgesundheit. 1. Zunächst muß betont werden, daß wir (Moritz und ich) nie behauptet haben, daß ausschließlich durch die Herzmessung und den Vergleich der gefundenen Werte mit den Normalzahlen ein sicheres Urteil über die gesamte Normalität oder Nichtnormalität eines Herzens gewonnen werden kann. Erst recht haben wir nie behauptet, wie Plaut (327) annimmt, daß „eine Herzvergrößerung als Zeichen einer Herzschwäche durch Überanstrengung zu betrachten“ ist. Was wir in unseren früheren Arbeiten wollten, das war der Versuch, durch Aufstellung von Normalzahlen ein Gerüst zu geben, das in der schwierigen Frage der Herzbeurteilung wenigstens einen gewissen Halt geben sollte. Wie vorsichtig ich selbst bereits 1913 in der Anwendung der Herzzahlen gewesen bin, das geht zur Genüge aus meiner Darstellung in Nr. 67, S. 424 hervor. Daß ich schon 1906 die Bedeutung der Form des Herzens als recht wichtig für die Erkennung krankhafter Befunde angesehen habe, geht aus den Schlußsätzen meiner Arbeit über die Größe und Lage des normalen Herzens deutlich hervor. Die erste Beschreibung der ver-

schiedenen physiologischen Herzformen und die Betonung ihrer Wichtigkeit für die Herzgrößenbeurteilung stammt, soviel ich sehe, von mir.

2. Gerade aus den Veröffentlichungen der Rombergschen Klinik darf man entnehmen, daß unter den verschiedenen Meßmethoden, die angegeben worden sind, doch die von Moritz angegebene immer noch die zuverlässigste ist.

Einengung der Normalzahlen. 3. Daß sie in einzelnen Fällen im Stich läßt, ist uns selbst natürlich nie entgangen. Es liegt das in der Natur der Schwierigkeiten, über die oben gesprochen wurde. Deswegen bestehe ich auch schon lange nicht mehr auf der Anwendung der Maximal- und Minimalwerte und habe, wie im Kap. 7 ausgeführt ist, den physiologischen Spielraum der Gebrauchstabelle noch weiter einzuengen gesucht. Und zwar in bewußter Anlehnung an die von Otten, Groedel und Haudek gegebenen Anregungen über die Bedeutung der Herzform und der diese bedingenden Brustweite.

4. Die so modifizierte Normaltabelle wird, so hoffe ich, die Beurteilung der Herzgröße in zweifelhaften Fällen erleichtern und zuverlässiger machen. Zwar kann es zunächst scheinen, als ob die Verfeinerung der Beurteilung, die die Einbeziehung des Herz-Lungen-Quotienten mit sich bringt, nur eine weitere Umständlichkeit bedeutete. Aber sie bedeutet doch gleichzeitig eine Sicherung, die wenigstens für den, der in diesen Dingen nicht so ganz zu Hause ist, eine Erleichterung bringt.

Persönlicher Faktor in der Beurteilung. 5. Der in der Röntgendiagnostik Erfahrene sieht im allgemeinen auf den ersten Blick, ob er es mit einem schräg-, steil- oder quergelagerten Herzen zu tun hat. Er setzt diesen Faktor gewissermaßen automatisch in Rechnung und braucht ihn daher kaum erst durch eine neue Beziehung klarzustellen. Überhaupt darf in der ganzen Frage der Herzgrößenbeurteilung nicht außer Acht gelassen werden, daß natürlich auch hier, wie bei jeder ärztlichen Diagnostik, der persönliche Faktor, d. h. die kritische Beherrschung der zur Verwendung kommenden Methode, eine Rolle spielt. Schematisieren und ängstliches Anklammern an eine Zahl ist selbstverständlich auch hier vom Übel. Das ist wohl manchmal übersehen worden, und die Enttäuschung darüber, daß auch hier die Zahl nicht alles ist, hat den Blick für das Brauchbare der Sache getrübt.

6. Wenn ich 1908 (64) geschrieben habe: „Als außerhalb der bei der orthodiagraphischen Technik möglichen Fehlerbreite liegend betrachten wir Veränderungen der Herzgröße, die linear mehr als 3 mm und in der Fläche mehr als 5 qcm beim erwachsenen Menschen betragen,“ so war das selbstverständlich nie so gemeint, daß jedes um diese Zahlen die Normalwerte überschreitende Herz nun ohne weiteres

von uns als pathologische Veränderung gedeutet wird. Diese Zahlen sollten ja nur unsern persönlichen technischen Fehler umgrenzen. Liegen größere Abweichungen vor — mag es sich nun um eine einmalige Herzgrößenbestimmung oder um eine über längere Zeit ausgedehnte Beobachtung desselben Patienten handeln, — so gilt es zunächst, alle im Kap. 6 eingehend behandelten physiologischen Faktoren in Rechnung zu ziehen, die Einfluß auf die Herzgröße haben oder die gefundene Veränderung gegebenenfalls erklären könnten. Ich brauche sie hier nicht noch einmal zu wiederholen, möchte nur daran erinnern, daß veränderter Zwerchfellstand, also veränderte Herzform in erster Linie zu berücksichtigen sind. Physiologische Schwankungen um den — in der Normaltabelle — durch Körpergewicht und Brustweite (d. h. Herzform) gegebenen Durchschnittswert können nur durch Variationen der Körperlänge, der Herzfüllung (Blutmenge, Schlagfrequenz) und der Körperstellung bedingt sein. Diese Schwankungen betragen aber nach oben und unten im allgemeinen nicht mehr als rund einen Zentimeter für den Tr und L, nicht mehr als rund 10 ccm für die Fläche. Treffen mehrere der genannten Umstände gleichzeitig bei einer Person zusammen, so kommen ausnahmsweise die doppelten Zahlen in Frage. Was darüber hinausgeht, liegt also außerhalb der durch die Einwirkung physiologischer Faktoren bedingten Variationsbreite und darf als verdächtig im Sinne krankhafter Veränderungen angesehen werden.

Auf der anderen Seite sind natürlich schon kleinere, jenseits der technischen Fehlergrenze liegende Abweichungen verdächtig, falls eben keine der genannten physiologischen Bedingungen aufgefunden werden kann. Natürlich immer unter der Voraussetzung, daß technisch einwandfreie Orthodiagramme vorliegen, bei denen es in erster Linie auf einwandfreie Darstellung der Herzspitze ankommt. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, dann scheue ich mich nicht, pathologische Verhältnisse anzunehmen, auch dann, wenn sie sich im klinischen Befund noch nicht zu erkennen geben. Dabei ist es für die hier in Frage stehende, grundsätzliche Erörterung gleichgültig, ob eine akute Größenschwankung eines bereits in Beobachtung stehenden, vielleicht kurze Zeit vorher untersuchten Falles oder die einmalige Feststellung der Herzgröße bzw. der Vergleich mit den Normalzahlen in Frage steht. Der erste Fall liegt naturgemäß viel einfacher, insofern, als hier einerseits im Laufe der Beobachtung eingetretene physiologische Einwirkungen (Gewichtsab- und -zunahme, Veränderungen der Pulsfrequenz usw.) leicht zu übersehen, andererseits aber die Ursache der gefundenen Veränderungen — meistens handelt es sich ja um Vergrößerung — in der augenblicklich vorliegenden Erkrankung gesucht werden kann. Näheres darüber im Kap. 20 (Herz bei Infektionskrankheiten).

Die eigentlichen Schwierigkeiten betreffen den zweiten Fall. Hier kann es in der Tat oft ungeheuer schwierig sein, zu entscheiden, ob es sich um eine Abweichung im Rahmen der physiologischen Einwirkungen oder um eine pathologische Veränderung — abnorme Größe oder Kleinheit des Herzens — handelt. Denn diese Einwirkungen sind eben zu zahlreich und infolge ihrer zum Teil entgegengesetzten Wirkung — starke Muskelentwicklung wirkt vergrößernd auf den Herzmuskel, gleichzeitig Tachykardie verkleinernd auf die Füllung — im einzelnen Falle oft nicht zahlenmäßig gegeneinander abzuwiegen. Zwar möchte ich auch hier die zahlenmäßige Beurteilung, in den oben erörterten Grenzen, nicht ganz als objektiven Führer missen, aber ich gebe zu, daß sie als alleiniger Maßstab nicht ausreichen, ja sogar gelegentlich einmal irreführen kann. Hier muß ganz entschieden die Herzform und ihre Reaktion in dem oben erörterten Sinne (hypo- oder hypertonisch) zur Klärung herangezogen werden. Ja die Ergebnisse dieser Prüfung können häufig genug ausschlaggebend sein. Der Fall, daß ein Herz Größenwerte aufweist, die innerhalb der physiologischen Breite liegen, sich aber durch seinen abnormen Tonus als pathologisch erweist, ist vermutlich nicht ganz selten. Nur handelt es sich eben dann nicht um eine Herzerweiterung oder um ein pathologisch kleines Herz im strengen Sinn.

7. Für die Erkennung der beginnenden und geringen Herzerweiterung können wir also folgende Grundsätze aufstellen.

Allgemeine Regeln. Vergrößerung des Herzschatte, beurteilt nach den Normalwerten (Tabelle 21), die jenseits der technischen Fehlergrenze des Orthodiagramms liegt, ist zunächst nur verdächtig. Der Verdacht wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn die Größenzunahme die Werte überschreitet, innerhalb deren sich physiologische Einwirkungen auf die Herzgröße abzuspielen pflegen. Sind bei geringen Abweichungen von den Normalwerten solche Einwirkungen nicht sicher auszuschließen oder wenigstens nicht quantitativ zu beurteilen, so lassen gleichzeitig vorhandene Veränderungen der Form und des Tonus des Herzens doch häufig die Diagnose stellen. Inwieweit mehr rein dilatatorische oder mehr hypertrophische Veränderungen vorliegen, muß nach den oben besprochenen Anhaltspunkten beurteilt werden.

Festgestellte Vergrößerung unter allen Umständen wertvoll. Die Tatsache, daß ein Herz auskultatorisch normal und bei der Funktionsprüfung als einwandfrei in seiner Leistungsfähigkeit befunden worden ist, entwertet eine mit Röntgenstrahlen als sicher befundene Herzvergrößerung nicht von vorneherein. Denn einerseits kann ein hypertrophisches Herz lange Zeit normal leistungsfähig sein, andererseits können die klinischen Zeichen der Hypertrophie fehlen oder unsicher sein (feh-

lender Spitzenstoß, beide zweite Gefäßtöne verstärkt, daher Akzentuierung nicht nachweisbar, Herztöne überhaupt leise infolge Überlagerung durch Lunge). Man wird also in einem solchen Falle sein Urteil dahin abgeben: „Röntgenbefund läßt trotz fehlender klinischer Symptome Vergrößerung annehmen; die und die Symptome sprechen für Hypertrophie.“ Der weitere Verlauf solcher Fälle rechtfertigt häufig genug den auf Grund der Röntgenuntersuchung ausgesprochenen Verdacht. Denn die Hypertrophie, die ja übrigens selten ganz rein konzentrisch auftritt, sondern meistens mit Dilatation einhergeht, trägt nach dem Urteil aller maßgebenden Autoren doch immer den Keim der Schädlichkeit in sich, mag sie auch an sich, wenigstens in ihren Anfängen, keine gesundheitstörende Erscheinung sein. Mir sind im Laufe der Jahre doch schon recht zahlreiche Fälle unter die Augen gekommen, in denen der vor Jahren mehr oder weniger zufällig festgestellten, zunächst ohne Störungen einhergehenden Herzvergrößerung später ausgesprochene Kreislaufstörungen folgten.

XIII. Kapitel.

Die erworbenen Klappenfehler des Herzens.

Allgemeine Aufgaben der Röntgenuntersuchung bei Klappenfehlern.

Die Beschreibung der Röntgenbilder bei den einzelnen Herzerkrankungen beginnen wir aus didaktischen Gründen mit der Schilderung der Klappenfehler, weil deren Röntgenbilder eindeutig, leicht verständlich und in ihrer diagnostischen Bedeutung allgemein anerkannt sind.

A priori könnte die Röntgenuntersuchung gerade hier ziemlich überflüssig erscheinen. Beruht doch die Diagnostik der Klappenfehler im allgemeinen auf so klaren physikalischen Erscheinungen und mechanischen Vorgängen, daß sie im großen und ganzen leicht ist und daher im klinischen Unterricht in den Vordergrund gestellt wird. Soweit es sich also lediglich um Erkennung einer Ventilstörung handelt, die ja in der Hauptsache Aufgabe der Auskultation ist, hat die Röntgenuntersuchung in der Tat wenig allgemein Neues gebracht und im einzelnen Fall nicht viel zu sagen. Doch gibt es auch hier Ausnahmen, insofern als die akustischen Phänomene häufig doch nicht eindeutig genug sind, um eine sichere Diagnose zu ermöglichen. Es sei nur an die Mitralstenose als Beispiel erinnert. In solchen Fällen suchen wir nach anderen Zeichen, die die Diagnose sichern können. Diese liegen zunächst im Be-

reich der Perkussion, betreffen also Größen- und Formveränderungen am Herzen. Diese nun spielen sich bekanntlich zunächst immer nur an bestimmten Teilen des Herzens ab, die jeweils der Einwirkung der betreffenden Ventilstörung ausgesetzt sind. Nun wurde schon bei der Besprechung der physiologischen Ergebnisse immer wieder betont, daß die Röntgenuntersuchung gerade in der Abgrenzung der einzelnen Herzteile der Perkussion weit überlegen ist. Diese Überlegenheit macht sich natürlich bei pathologischen Verhältnissen erst recht vorteilhaft geltend. Sie nach Möglichkeit auszunützen, d. h. pathologische Größen-, Form- und eventuell Pulsationsveränderungen einzelner Herzteile aufzudecken, ist daher die Aufgabe der Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Klappenfehler. Auf diese Weise läßt sich mancher sonst unklare Fall der Klärung zuführen. Nun ist aber die Diagnose mit der Feststellung der Art der Störung nicht beendet. Wichtig, oft sogar noch wichtiger, ist die Beurteilung des Grades der Störung und ihrer Folgen, also die quantitative Diagnose. In erster Linie handelt es sich dabei um die Erkennung des Grades der Erweiterung des befallenen Herzabschnittes, also z. B. der Dilatation des l. Vorhofes bei den Mitralfehlern. Es liegt auf der Hand, daß hierfür die Röntgenuntersuchung ganz besonders zuständig ist. Wenn nebenbei die Beobachtung der Pulsation der betreffenden Herzabschnitte noch gewisse Anhaltspunkte für die Beurteilung der Funktion derselben liefern kann, so haben wir gut umschriebene Aufgaben, die die Röntgenuntersuchung erfüllen kann.

Dazu kommt noch die Erkennung von Neben- oder Folgeerscheinungen wie Lungenstauung, Transsudatbildung, Zwerchfellveränderungen usw., die das Ergebnis der Röntgenuntersuchung vervollständigen können. Im großen und ganzen also eine Vervollständigung der perkussorischen mit den oft betonten Vorteilen der Röntgenuntersuchung über jene. Diese liefert eben dem Kundigen mit geringer Mühe und größerer Anschaulichkeit das durch bestimmte Läsionen in bestimmter, man möchte sagen zwangsläufiger, Weise formveränderte Herzbild. Und zwar in ähnlich sicherer Weise, wie der pathologische Anatom bereits in situ vor Eröffnung des Herzens den Klappenfehler erkennen kann. Die Kenntnis und Erkennungsmöglichkeit der für einzelne voll ausgeprägte Klappenfehler charakteristischen Herzformen, um deren Beschreibung sich die Groedel's besonders verdient gemacht haben, ist einer der schönsten Fortschritte, den wir der Röntgenologie verdanken. Man braucht nur einen Blick auf die Abbildungen in Romberg's Lehrbuch zu werfen, die neben der relativen Dämpfung die orthodiographische Silhouette bringen, um diesen Fortschritt vor Augen zu haben.

Die Aorten-Insuffizienz.

a) Allgemeine typische Befunde.

Der häufige und klinisch im allgemeinen am leichtesten erkennbare Klappenfehler, die Aorteninsuffizienz, bietet auch die ausgesprochensten und — wenigstens in ausgeprägten Fällen — nahezu eindeutige Erscheinungen im Röntgenbild. Diese sind so eigenartig, daß man von einem Aorteninsuffizienzherzen sprechen kann (Abb. 82 und 83).

Form. Das Herz ist in querer Ausdehnung vergrößert und zwar ganz vorwiegend nach links. Der linke Kammerbogen springt unter Bildung eines deutlichen, manchmal nahezu rechten Winkels vom Gefäßschatten nach außen links vor, in extremen Fällen nahezu transversal statt schräg

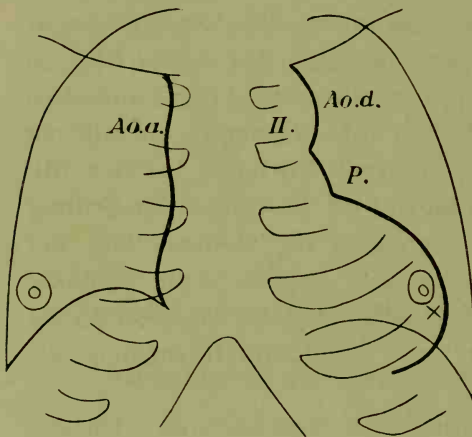


Abb. 82.

Reine Aorteninsuffizienz endokard.
Ursprungs bei jüngerem Mann.
Horiz.-Orthod.

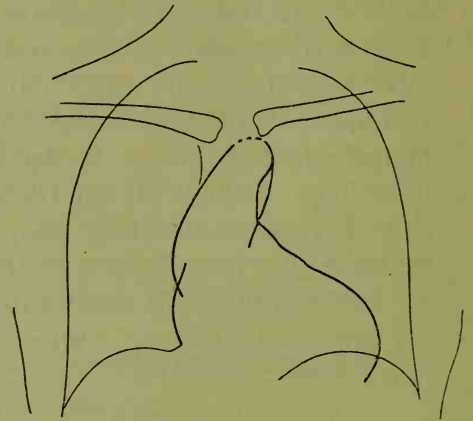


Abb. 83.

Typische Schuhform des Herzens bei Aorteninsuffizienz (endokard.) eines 29 jähr. Mannes. Stärkste Erweiterung der 1. Kammer, deutliche Ausweitung der Ascendens. (Nahaufnahme in Stehen.)

nach abwärts verlaufend, und ist mehr in Form einer Ellipse als einer Parabel gekrümmt. Die Herzspitze ist auffallend breit und plump, häufig fast kreisrund geformt, so daß man streng genommen kaum mehr von einer Spitze sprechen kann. Sie steckt nicht, wie beim normalen Herzen, tief im Zwerchfellschatten, sondern liegt — auch im Liegen — häufig oberhalb der Zwerchfellkuppe, noch häufiger im Stehen und fast immer bei tiefer Inspiration. Sie bezeichnet daher — im Gegensatz zum normalen Herzen — häufig den äußersten Punkt des linken Herzrandes. Die Längsachse der Herzsilhouette erhält dadurch eine nahezu transversale Richtung und das ganze Herz erscheint als Querherz. Der rechte Vorhofbogen ist niedrig und wenig ausgebuchtet, er pulsiert

häufig verstärkt (fortgeleitet). Die in bekannter Weise nach oben und unten ergänzte Silhouette zeigt mehr die Form eines Ellipsoides als eines Ovals; man kann sie als querliegende Eiform oder „Walzenform“ (Groedel) bezeichnen. Der Vergleich von Vaquez und Bordet mit einem Geldbeutel scheint mir wenig glücklich zu sein.

Veränderungen des Gefäßschattens. Ausgesprochene, d. h. lange bestehende Aorteninsuffizienzen mit Dilatation der linken Kammer bieten auch deutliche Gefäßveränderungen. Die Aorta asc. steigt, meistens auch im Liegen randbildend, meistens nach außen leicht konvex über dem rechten Vorhofsbogen nach oben, der Arcus ist breit, häufig hochstehend — daher im Jugulum fühlbar pulsierend — der Anfangsteil der Aorta desc. springt in der Regel verstärkt nach links vor und ist häufig auf Kosten des Pulmonalisbogens nach unten verlängert.

Die Aorta erscheint also erweitert. Dieser Eindruck, den die Betrachtung im Vorderbild erweckt, wird bestätigt, wenn man den Aortenschatten in den schrägen Durchmessern studiert. Tatsächlich ist ja die Aorta bei ausgesprochener Insuffizienz auch an der Leiche stets erweitert, auch wenn keine Sklerose vorliegt. (Rosenbach, Romberg und Hasenfeld.) Ich möchte dies auf Grund meiner eigenen Beobachtungen besonders betonen gegenüber Vaquez und Bordet, die bei endokarditischer Aorteninsuffizienz die Aorta als normal beschreiben. Auch auf den Abbildungen anderer Autoren, z. B. Groedels, finde ich die Aorta stets erweitert. Eine nur pulsatorische Dilatation könnte keine solchen Grade erreichen, wie man sie tatsächlich beobachtet.

Die ganze Form der Herz- und Gefäßsilhouette erhält durch die geschilderten Veränderungen in ausgesprochenen Fällen etwas unheimlich Eigenartiges, das an die Form eines plumpen Schuhs oder einer Ente erinnert, daher die Bezeichnung Schuhform oder Entenform (en canard)*).

Pulsationsvorgänge. Wichtig sind schließlich die Pulsationerscheinungen des Herzens beim ausgeprägten, reinen Fehler. Der linke Kammerbogen zeigt vergrößerte, jedoch in der Regel ruhige systolische Bewegungen, im Gegensatz zu den erregten Kontraktionen bei nervösen Herzen. Ihnen entspricht eine deutlich sichtbare, ebenfalls verstärkte, systolische Ausweitung der sichtbaren Aortenteile, besonders ausgeprägt am Bulbus aortae, gefolgt von raschem diastolischem Zusammenfallen. Noch mehr als bei der Aorta des normalen Herzens hat man den

*) Die von Pongs gebrauchte Bezeichnung „Schafsnasenform“ — er spricht sogar einmal von einer schönen Schafsnase — scheint mir ebensowenig zutreffend wie schön.

Eindruck einer schnellenden Bewegung, entsprechend der Tastempfindung an den peripheren Gefäßen. Die diastolische Ausweitung der l. Kammer erfolgt ausgiebig und langsam in einer Form, die man als saugend oder pumpend bezeichnen kann. Auch hier ist wieder der Gegensatz zu der überstürzt erscheinenden diastolischen Bewegung beim erregten Pulsationstypus auffallend. Die Bewegungen der Kammer sind nach Huismans (208) am größten im suprapapillären Teil nahe dem Annulus fibrosus, im Gegensatz zum normalen Herzen und der Hypertrophie bei Mitralsuffizienz, wo das Ausmaß der Bewegungen nahe der Spitze am größten ist. (Vgl. dazu Kap. 2, S. 56.)

Größe des Herzens. Über die Größe des Herzens bei Aorteninsuffizienz zahlenmäßige Angaben zu machen, ist zwecklos. Sie ist, solange Kompensation vorliegt, bedingt durch den Grad der Dilatation der l. Kammer, und diese wiederum hängt in erster Linie von der Größe und Dauer des Ventildefektes und dem Zustand der Muskulatur ab. Die Röntgenergebnisse decken sich in diesem Punkt mit den alten Lehren der Klinik, nach denen bei Aorteninsuffizienz das Herz im allgemeinen nach l. beträchtlich vergrößert ist. Unter 10 cm Ml findet man daher selten, meistens Werte zwischen 10 und 15 cm. Das von mir beobachtete Maximum beträgt 16 cm. Doch kommen zweifellos auch so geringe Grade von Erweiterung der l. Kammer vor, daß die Vergrößerung nach l. allein den Verdacht auf den Klappenfehler nicht erwecken würde. Aber auch in solchen Fällen verrät sich derselbe meistens durch die eigenartige Umformung der Spitze und die ebenso eigenartige Pulsation. Übrigens kann man auch in solchen Fällen die Vergrößerung der l. Kammer nachweisen, wenn man sich bei der Untersuchung nicht auf das Vorderbild allein beschränkt. Vaquez und Bordet haben darauf aufmerksam gemacht, daß sich die geringen Grade der Vergrößerung der l. Kammer, die ja in der Hauptsache dem dorsalen Teil des Herzens angehört, bei schräger Durchleuchtung von r. h. nach l. v. (2. schräger) verraten. Am besten dadurch, daß man den Drehungswinkel bestimmt, bei dem die Herzspitze im Wirbelschatten verschwindet. Auch ohne diese Messung kann man in der Tat in dieser schrägen und auch in frontaler Richtung (r.—l.) ein gutes Urteil über die Beschaffenheit der l. Kammer und namentlich über die kugelige Form der Herzspitze gewinnen. Ich rate daher dringend, diese Untersuchung bei Verdacht auf Aorteninsuffizienz, wie überhaupt bei Verdacht auf Vergrößerung der l. Kammer, nicht zu versäumen. In dem in Abb. 84 und 85 wiedergegebenen Falle war sie ebenfalls von Erfolg.

Inkongruenz zwischen Klinik und experimenteller Forschung. Es wäre eine reizvolle Aufgabe, die Entwicklung des Herzens bei Aorten-

insuffizienz im Röntgenbilde nach Einsetzen der auskultatorischen Veränderungen über längere Zeit zu verfolgen, namentlich mit Rücksicht auf die Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen von Straub, nach denen die Dilatation nicht zum primären Symptomenkomplex der Aorteninsuffizienz gehört.

Nach Straub (397/398) wird durch den rückläufigen Blutstrom zwar die Form der l. Kammer verändert, sie wird in die Länge gezogen.

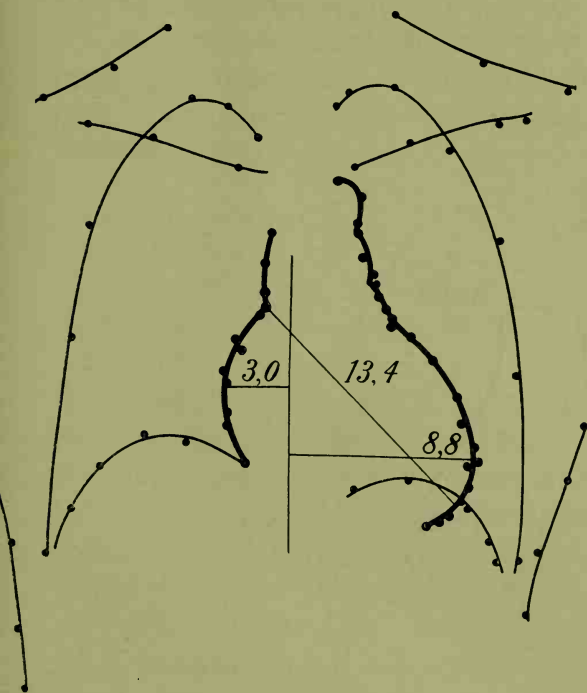


Abb. 84.

21 jähr. Mädchen, 160 cm, 57 kg. Endokard. Aorteninsuffizienz. Herz im Vorderbild (Vertikalorthodiagramm) kaum vergrößert und in der Form nicht verändert. Nur die verstärkte Kammerpulsation und eine leichte Vergrößerung der l. Kammer im II. schrägen Durchmesser verraten den Klappenfehler.

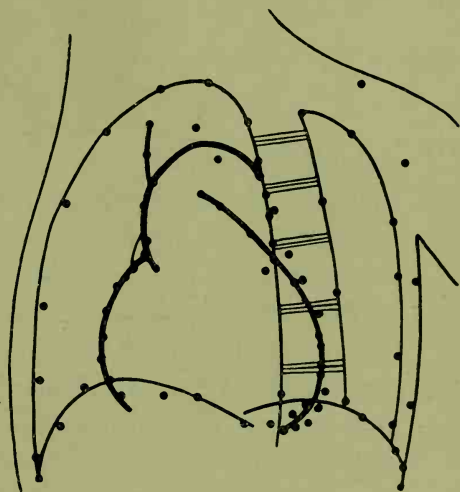


Abb. 85.

Aber es erscheint Straub fraglich, ob diese Formveränderung für die klinische Untersuchung bereits als Dilatation imponiert. Das möchte ich vorläufig doch annehmen. Ich habe wenigstens bisher noch keinen sicheren Fall von Aorteninsuffizienz gesehen, bei dem nicht wenigstens eine leichte Verlängerung der l. Kammer und die entsprechende Formänderung des Herzens nachzuweisen war.

Der von mir beobachtete Fall mit den geringsten Veränderungen ist in Abb. 86 wiedergegeben.

Bei weiteren Röntgenstudien wäre also besonders darauf zu achten, ob der Eintritt höherer Grade von Dilatation mit Momenten zusammen-

fällt, die auf eine stärkere Beteiligung der Muskulatur (Stauungs-, myogene Dilatation)*) hinweisen.

Aufgabe der Röntgenuntersuchung. Die Aufgabe der Röntgenuntersuchung bei Aorteninsuffizienz kann so umschrieben werden:

Unsichere Fälle — es gibt bekanntlich solche, bei denen das charakteristische Geräusch ganz oder wenigstens zeitweise fehlt — verraten sich im Röntgenbild zuweilen durch das Vorhandensein der eigenartigen Kammerumformung und durch den auffallenden Pulsationstypus. Es gilt also, in solchen Fällen nach diesen Zeichen zu fahnden.

Bei sicheren Fällen gibt der Grad der Kammererweiterung einen sicheren Maßstab für die Beurteilung des Grades der Schädigung, auch

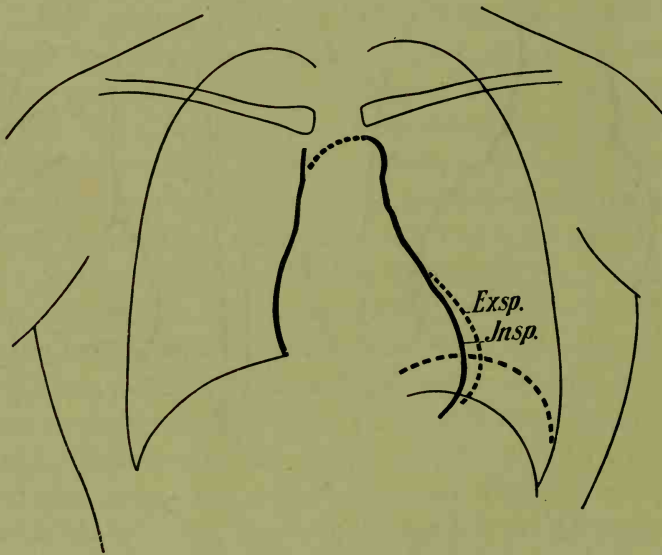


Abb. 86.

23 jähr. Mädchen. Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus vor 3 Jahren. Nur ganz geringe Vergrößerung der l. Kammer im Vorderbild, aber charakteristische Pulsation (Nahaufnahme).

und gerade dann, wenn man jene mit Straub als Zeichen eingetretener Muskelschädigung auffaßt. Es ist also unter allen Umständen wichtig, die Größe des Herzens genau zu ermitteln und zu verfolgen.

Das Fehlen oder Nachlassen der charakteristischen Pulsation ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen, das auf Nachlaß der Kontraktionsfähigkeit des Muskels hindeutet.

Volumenschwankungen bei verschiedenen Körperstellungen. Das

*) Mit der Annahme, daß stärkere Erweiterungen immer ein Zeichen von Nachlaß der Herzkraft bedeuten, läßt sich die starke Pulsation kaum in Einklang bringen, die man auch bei hochgradigen Erweiterungen noch häufig beobachten kann.

kompensierte Aorteninsuffizienzherz scheint mir — genaue Messungen besitze ich nicht — im allgemeinen im Liegen etwas größer zu sein als im Stehen. Dieser Befund — Verlängerung der Diastole und daher stärkere Füllung vom l. Vorhof und der Aorta her — deckt sich mit der klinischen Erfahrung, daß das diastolische Geräusch oft nur oder wenigstens wesentlich lauter (Gerhard, Romberg) am liegenden Menschen zu hören ist. Ein neuer Hinweis auf die Notwendigkeit, die Herzuntersuchung nicht nur in einer Körperstellung vorzunehmen. Die Aorteninsuffizienz kann auch als relativ auftreten bei akuter Dehnung der l. Kammer und des Ostiums (infolge Herzschwäche) und ist dann unter Umständen rückbildungsfähig. (M. Heitler.) Röntgenbeobachtungen über solche Fälle sind mir nicht bekannt.

b) Insuffizienz auf aortitischer Grundlage.

Das Herz bei Aorteninsuffizienz, die auf der Basis der Sklerose oder Lues der Aorta, durch Übergreifen des Prozesses auf die Klappen, oder auch nur als relative Insuffizienz durch Erweiterung des Klappenringes entsteht, unterscheidet sich im Röntgenbilde nicht wesentlich von dem der endokarditischen Insuffizienz. Wenigstens nicht, soweit die Herzkonturen und die Pulsationsvorgänge in Frage kommen. Ich betone das Vaquez und Bordet gegenüber, nach deren Darstellung zwischen den beiden ätiologisch verschiedenen Formen ein großer Unterschied zu sein scheint. Die l. Kammer ist in solchen Fällen fast ausnahmslos stark erweitert, in mäßigem Grade übrigens in der Regel schon vor Eintritt der Insuffizienz. Der Nachweis einer rasch einsetzenden Größenzunahme kann in solchen Fällen auf das Hinzutreten der Insuffizienz hinweisen, manchmal schon bevor die auskultatorischen Zeichen deutlich werden.

Der Unterschied im Röntgenbild gegenüber der endokarditischen Insuffizienz liegt in den charakteristischen Gefäßveränderungen. (Siehe darüber Kap. 23.) Sind diese ausgesprochen, so können sie ohne weiteres den Verdacht auf die spezifische Ätiologie hinlenken. Fehlen sie oder besteht nur ein leichter Grad von Aortenerweiterung, so kommt bei Leuten unter 40 Jahren im allgemeinen nur endokarditische Insuffizienz in Frage, da Sklerose und Lues meistens nur im vorgeschrittenen Stadium mit deutlichen Gefäßveränderungen im Röntgenbild zur Insuffizienz führen. Die Röntgenuntersuchung kann also in zweifelhaften Fällen oft nach beiden Seiten klärend wirken. In der schwierigen Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotisch undluetisch bedingter Aorteninsuffizienz spricht die größere Häufigkeit der letzteren entscheidend mit; das letzte Wort gehört allerdings der Anamnese und der sero-

logischen Prüfung. Beispiel: Abb. 87. Vgl. außerdem die Abbildungen in Kap. 23.

c) Differentialdiagnose.

Das Röntgenbild der reinen und ausgesprochenen Aorteninsuffizienz, wie es oben geschildert wurde, kann mit dem anderer einfacher Klappenfehler nicht verwechselt werden. Auch die dekompensierte Aorteninsuffizienz behält, wenn sie rein bleibt, ihr charakteristisches Bild. Nur die typischen kräftigen Pulsationen fehlen. Dieses Bild kann also als typisch bezeichnet werden und der Ausdruck „Aorteninsuffizienzherz“ ist daher berechtigt.

Dagegen bedingen andere Zustände, die zu überwiegender Vergrößerung der 1. Kammer führen, oder auch solche, die eine starke

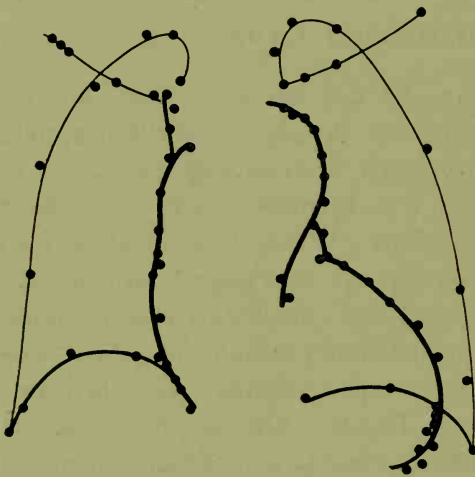


Abb. 87.

52jähr. Mann mit Aorteninsuffizienz auf luetischer Basis. Typ. Aortenerweiterung.

Verschiebung des Herzens nach links verursachen, Herzformen, die dem Herzen bei Aorteninsuffizienz sehr ähnlich sein können. So einerseits die chronische Hypertonie, besonders bei Nephritis, andererseits der Hochstand des 1. Zwerchfells bei Eventratio (Abb. 142) und Milztumoren (Leukämie, Abb. 141). Auch das Skoliosenherz, wie es z. B. Groedel (141, Abb. 211) abbildet, gehört hierher. Wenn die beiden genannten Ursachen zusammenwirken und gar noch mit Aortenlues oder -sklerose vergesellschaftet sind,

so kommen Bilder zustande, die sich von dem der Aorteninsuffizienz der Form nach in nichts unterscheiden. Es bleibt dann nur noch die charakteristische Pulsation, die das Aortenherz auszeichnet. Aber auch diese fehlt bei Dekompensation. Es ist also auch bei dem sonst so gut charakterisierten Röntgenbild des „Aortenherzens“ Vorsicht und Kritik in der diagnostischen Deutung am Platze.

Erweiterung des 1. Vorhofes. Eine besondere Beobachtung bei weiteren röntgenologischen Studien der Aorteninsuffizienz verdienen die Fälle, in denen ein prästolisches Geräusch vorhanden ist. Diese zuerst von Flint*) beschriebene Erscheinung kommt (nach Henschen)

*) In der deutschen Übersetzung des Buches von Vaquez und Bordet von M. Zeller findet sich S. 7 das „roulement de Flint“ merkwürdigerweise mit „Flintenknattern“ übersetzt.

durch ein Zusammenstoßen des zurückströmenden Aortenblutes mit dem während der Prä systole aus dem l. Vorhof einströmenden Blut, also durch eine in die Prä systole fallende Wirbelbildung zustande. Sie setzt eine energische, gesteigerte Vorhofskontraktion voraus. Es wäre also festzustellen, ob sich das Flintsche Zeichen nur in solchen Fällen findet, in denen ein großer l. Vorhof vorhanden ist. Aus der klinischen und anatomischen Literatur (s. Henschen) ist dieser Zusammenhang, soviel ich sehe, noch nicht ganz klar, wie überhaupt die Frage, ob und wann es bei der Aorteninsuffizienz ohne gleichzeitige Mitralklappenstenose zu Vorhoferweiterung und Hypertrophie kommt, noch nicht ganz geklärt ist. In meinen eigenen Fällen von reiner Aorteninsuffizienz habe ich keinen abnormen Vorhofs Befund notiert. Doch habe ich früher nicht genügend auf diese Frage geachtet. Auch in den Abbildungen anderer Autoren finde ich keine entsprechenden Befunde.

Die Aortenstenose.

Die als reine Störung sehr selten vorkommende Stenose der Aortenklappen wurde bisher als Schulbeispiel für die Entstehung einer reinen Hypertrophie ohne Dilatation angesehen. Nach den experimentellen Untersuchungen von H. Straub (397/398) müssen wir jedoch annehmen, daß zum primären Bilde des Klappenfehlers eine durch Vermehrung des systolischen Rückstandes hervorgerufene Dilatation der l. Kammer gehört. Daß sie für die Klinik zunächst nicht in die Erscheinung tritt, wird so gedeutet, daß bei langsam entstehender Störung die Erweiterung durch die kompensatorische Hypertrophie lange Zeit hintangehalten wird. Jede stärkere Erweiterung wäre demnach ein ernstes Zeichen.

Nach den geschilderten Verhältnissen müssen wir bei der reinen Stenose ein weniger ausgeprägtes Röntgenbild erwarten als bei der Insuffizienz. In gut kompensierten Fällen fehlt eben die stärkere Erweiterung der l. Kammer und damit die Möglichkeit eines eigenartigen Röntgenbildes. Die lediglich auf Kosten der Hypertrophie zustande kommende Vergrößerung der l. Kammer ist im allgemeinen zu gering, um besonders aufzufallen oder gar zahlenmäßig erfaßt zu werden. Sie unterscheidet sich auch nicht wesentlich von der Hypertrophie aus anderen Ursachen.

Vielleicht ist überwiegende Vergrößerung des Herzens in der Längsrichtung (L über 15 cm) bei fehlender Zunahme der transversalen Ausdehnung im Zusammenhang mit verstärkter Kammerpulsation einigermaßen charakteristisch für Aortenstenose. Das würde in Übereinstimmung mit der klinischen Tatsache stehen, daß der Spitzenstoß bei Aortenstenose gelegentlich an tieferer Stelle als beim normalen Her-

zen gefühlt wird. Jedenfalls ist die Spitze bei der reinen Aortenstenose, auch bei der arteriitisch bedingten, nie plump und kreisrund wie bei der Insuffizienz.

Auch die hochgradigen Stenosen oder die bei längerer Dauer eintretende (Stauungs-)Dilatation der I. Kammer schafft kein Röntgenbild, das sich von dem der Dilatation aus anderen Ursachen, mit Ausnahme der Mitralinsuffizienz, wesentlich unterscheidet. Nur könnte der Befund einer erweiterten I. Kammer mit verstärkter, auffallend langsam erfolgender Kontraktion den Verdacht auf Aortenstenose hinlenken oder unterstützen, besonders wenn gleichzeitig Aortenveränderungen vorhanden sind. Und zwar spricht ein normaler oder gar auffallend

schmaler Aortenschatten im allgemeinen für Aortenstenose endokarditischen, ein verbreiteter, stark verdunkelter Aortenschatten für eine solche sklerotisch-luetischen Ursprungs.

Alles in allem entspricht zwar die Herzform bei der Aortenstenose den mechanischen Störungen, aber sie stellt keinen so eigenartigen Typus dar, daß man in diagnostisch unklaren Fällen, z. B. in der Differentialdiagnose gegenüber der Mitralinsuffizienz, durch den Röntgenbefund stets

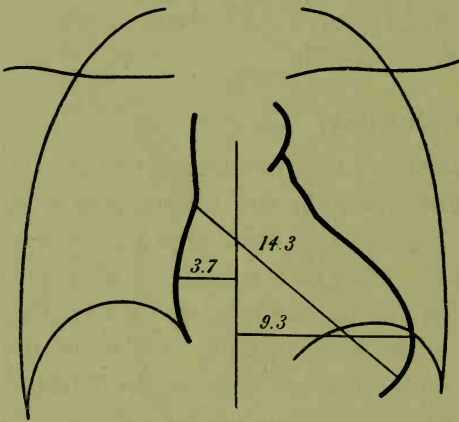


Abb. 88.

43. jähr. Frau. Reine Aortenstenose nach Endokarditis. Vertikalorthodiagramm.

gefördert würde. Beispiel: Abb. 88.

Die sekundäre aus der Insuffizienz entstehende Stenose liefert natürlich ein Röntgenbild, das von dem der reinen Insuffizienz nicht verschieden ist. Den Anteil, den Insuffizienz und Stenose in solchen Fällen an der Störung haben, kann man daher im Röntgenbild aus der Form des Herzens nicht feststellen. Am ehesten kann die Art der Pulsation, besonders an der Aorta, gewisse Anhaltspunkte für das Überwiegen der einen oder anderen Störung liefern.

Erweiterung des Aortenanfanges bei Stenose. Wie Volhard (413) gezeigt hat, kommt auch bei der reinen Aortenstenose durch die Wirkung des Preßstrahles eine Ausbuchtung des Anfangsteiles der Aorta zustande. Diese sonst für Aortenerkrankungen (Lues und Sklerose) und bis zu einem gewissen Grade auch für die Insuffizienz der Aorta eigenartige Veränderung kann also im Zweifelsfalle nicht differentialdiagnostisch gegen Stenose der Aortenklappen verwertet werden.

Die Mitralklappenfehler (das Mitralherz).

Grundsätzlich verschieden vom Aortenherzen ist das Röntgenbild des Herzens bei Mitralfehlern. Das Bild erhält sein Gepräge dadurch, daß hier ganz andere Herzteile erweitert und dadurch zum Teil randbildend werden als bei jenem.

Erweiterung des l. Vorhofes. Bedeutung des vergrößerten l. mittleren Bogens. Die erste und Hauptveränderung betrifft den l. Vorhof. Seine durch Hypertrophie und Erweiterung bedingte Vergrößerung müßte sich — so könnte man annehmen — im Vorderbild durch Vergrößerung und stärkeres Vorspringen desjenigen Teiles kenntlich machen, der schon normalerweise randbildend ist, nämlich des l. Herz-

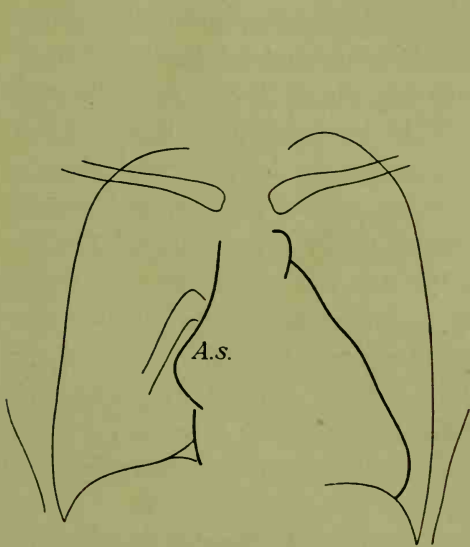


Abb. 89.

46 jähr. Frau. Schweres Mitralvitium mit überwiegender Stenose. Der stark erweiterte linke Vorhof (vgl. Abb. 90) ist rechts bei A.s. randbildend, der Pulmonalisschatten erweitert und der Conus art. zwischen Pulmonalis und Kammerbogen randbildend. (Fernaufnahme.)

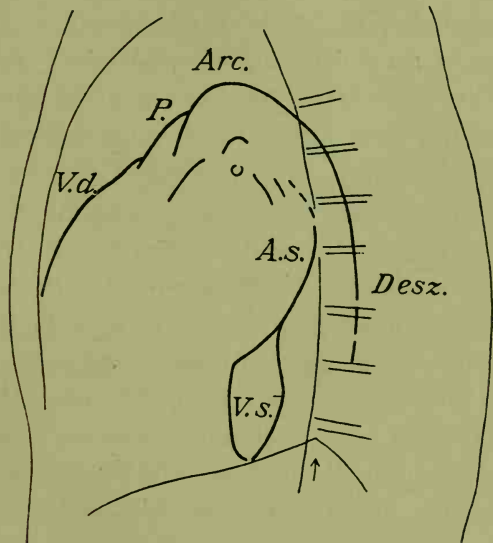


Abb. 90.

Derselbe Fall wie in Abb. 89. Linkes Seitenbild. Nahaufnahme bei tiefer Einatmung. Beachtenswert außer der riesigen Ausbuchtung des l. Vorhofes nach hinten, die Höhe der r. Kammer und die Kleinheit des Aortenbogens. Bei → Zwerchfellverwachsung.

ohres. Tatsächlich hat man auch bisher im allgemeinen — ich schließe mich selbst nicht aus — die bei Mitralfehlern beobachtete stärkere Ausbuchtung der Gegend des l. Herzohres zwischen Pulmonalis- und Kammerbogen auf den Vorhof bezogen und von einem vergrößerten Vorhofbogen gesprochen, obwohl schon Bittorf (31) diesem Bogen eine andere Deutung gegeben hatte. Es ist Aßmanns (18) Verdienst, diese teilweise irrige Deutung der Befunde beim Mitralherzen erkannt und auf Grund anatomischer Beobachtungen richtig gedeutet zu haben.

Vergrößert sich der fast ganz hinten, nach der Wirbelsäule zu gelegene l. Vorhof, so ist diese Vergrößerung in erster Linie bei frontalem Strahlengang, in zweiter Linie in den schrägen Durchmessern (s. Kap. 10), durch stärkere Ausbuchtung nach hinten zu erkennen. Vgl. auch Abb. 73—75, 89 und 90. Wird die Erweiterung hochgradig, so könnte sie, theoretisch betrachtet, als Vorhofsbogen im Vorderbild sichtbar werden. Praktisch liegt die Sache aber dadurch anders, daß mit zunehmender Erweiterung und dadurch bedingter Drucksteigerung im kleinen Kreislauf die r. Kammer hypertrophiert und schließlich dilatiert. Die vergrößerte r. Kammer kann sich nur nach oben und links ausdehnen. Sie rückt also einerseits nach oben und schiebt den Conus art. und die Art. pulm. nach l. oben vor sich her, so daß diese in vermehrtem Maße randbildend werden. Gleichzeitig sind sie infolge der Druckerhöhung erweitert und treten daher erst recht deutlich hervor. Die erweiterte Kammer schiebt aber auch die l. Kammer mehr und mehr nach hinten und kann schließlich in hochgradigen Fällen selbst randbildend am l. Herzrand werden. Das um so leichter und eher, je kleiner die l. Kammer — bei Mitralstenose — ist. Der ganze Vorgang läuft nach Abmann auf eine Art Drehung des Herzens nach l. hinten-oben hinaus. Jedenfalls ist der Erfolg für den l. Vorhof der, daß dieser — wenn auch noch so sehr erweitert — mehr und mehr nach hinten und rechts zu verdrängt und nun trotz seiner Erweiterung von der Randbildung links ausgeschlossen bleibt. Eine Ausnahme bildet das Herzohr, das auch unter diesen Umständen sich nach vorn um Pulmonalis und Konus herumschlägt und als schmaler Saum randbildend bleibt oder wenigstens bleiben kann.

Gliederung des l. Herzrandes. So ergibt sich also für Mitralfehler mit starker Vorhofserweiterung und folgender Vergrößerung der r. Kammer ein Verhalten am l. Herzrand, das sich, wie in Abb. 91 und 94, folgendermaßen kennzeichnet. In die Bucht zwischen Pulmonalis- und Kammerbogen, die beim normalen Herzen nur in geringem Grade durch das l. Herzohr beansprucht wird, schiebt sich als neuer Bogen der Conus arteriosus ein, manchmal noch überlagert und dadurch in seiner Krümmung verstärkt durch das Herzohr. Die ebenfalls erweiterte Pulmonalis tritt ebenfalls als verstärkter Bogen hervor. Beide setzen sich in der Regel gut gegeneinander ab, so daß wir jetzt mindestens einen Bogen mehr am l. Herzrand haben. In anderen Fällen allerdings bilden sie zusammen einen einheitlichen, nicht weiter gegliederten Bogen. Weitere Veränderungen vervollständigen dieses Gepräge. Verschwindet die l. Kammer nach hinten zu, so fällt der unterste, nun überwiegend von der r. Kammer gebildete Bogen steiler, oft nahezu senkrecht zum Zwerchfell ab. Ist sie aber infolge eigener Erweiterung bei Insuffizienz der Klappe —

trotz der Verdrängung nach hinten — zum Teil noch randbildend geblieben, so kann auch der Kammerbogen noch eine Unterteilung zeigen und wir haben eine noch reichere Gliederung des 1. Herzrandes vor Augen. Schließlich erleidet auch der oberste, der Aortenbogen, noch eine gewisse Veränderung: er erscheint teils infolge der oben beschriebenen Drehung des ganzen Herzens verkürzt und ist teils infolge geringer Füllung der Aorta — bei überwiegender Stenose — tatsächlich weniger gekrümmt. Also auch ein kleiner Aortenbogen gehört zum Gepräge des Mitralherzens. In seltenen Fällen kann er überhaupt gänzlich fehlen, nämlich dann, wenn er durch den vergrößerten Pulmonalisbogen verdeckt ist.

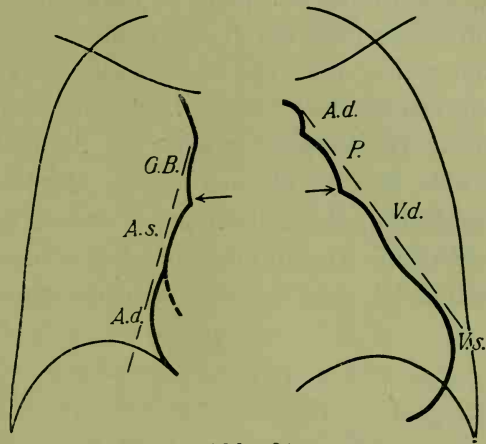


Abb. 91.
Typus des Mitralherzens.
Schematisch nach zahlreichen Orthodiagrammen und Fernaufnahmen. Treppenförmige Gliederung der Herzränder. Breite Herztaille $\leftarrow \rightarrow$. $Tr = L$.

Das Mitralherz zeigt also in ausgesprochenen Fällen folgende treppenförmige Gliederung des 1. Herzrandes (Abb. 91):

1. Aortenbogen: klein,
2. Pulmonalisbogen: stark gekrümmt und lang
3. Conus art.-Bogen: besonders stark gekrümmt und annähernd ebenso lang wie 2.
4. Kammerbogen: ziemlich steil abfallend und sehr lang, zuweilen noch unterteilt in
5. r. Kammerbogen: stark gekrümmt, und
6. l. Kammerbogen: wenig gekrümmt und steil abfallend.

Die geschilderte Treppe kommt nur bei Mitralfehlern vor und ist daher ein für diese pathognomisches Röntgensymptom.

Veränderungen am r. Herzrand. Das geschilderte Herzbild wird noch weiter charakteristisch durch die Veränderungen am r. Herzrand. Die im Gefolge schwerer Mitralfehler unausbleibliche Vergrößerung der r. Kammer drängt den r. Vorhof weiter nach oben und außen. (Vergrößerung der absoluten Dämpfung nach rechts und Krönigsche Treppe.) Dadurch entsteht Verlängerung und stärkere Wölbung des r. Vorhofbogens; eventuell wird auch am unteren Ende, wenigstens bei tiefer Einatmung und geeigneter Röhrenstellung, ein Stück der Kam-

mer selbst sichtbar*). Nimmt die Schwäche der r. Kammer zu und entsteht Stauung im r. Vorhof, so wird die geschilderte Veränderung des r. Vorhofbogens noch auffallender. In nicht ganz seltenen Fällen beobachtet man am r. Herzrand eine Zweiteilung des Vorhofbogens. Ich habe diese mit Groedel früher als Ausdruck einer besonders starken Erweiterung des r. Herzhohles aufgefaßt, muß aber Aßmann zugeben, daß diese Deutung irrig war. Es handelt sich vielmehr bei dem in Abb. 92, sowie 88 und 89 sichtbaren oberen Bogen um den besonders stark erweiterten, sich zwischen r. Vorhof und Hilus nach rechts vordrängenden l. Vorhof. Daß ein solches Vorkommen möglich und gar nicht einmal so selten ist, geht aus den anatomischen Beobachtungen von Aßmann, die

Abb. 92.



Schwerer z. Z. leidlich komprimierter Mitralfehler. Fernaufnahme bei leichter Einatmung. Der Bogen links bei \times zeigt deutlich kammersystolische Ausweitung, geht aber andererseits nach unten in eine im Herzschaten deutlich zu verfolgende Linie über, die der Krümmung nach mehr dem nach hinten mächtig erweiterten linken Vorhof als der Pulmonalis entspricht. Diese Annahme wird noch dadurch wahrscheinlicher, daß auch der rechte Herzrand in seinem oberen Teile vom erweiterten linken Vorhof gebildet wird, der sich auch hier eine Strecke weit im Herzschaten nach unten verfolgen läßt. Vermutlich ist

also in diesem Falle ausnahmsweise neben der Pulmonalis der linke Vorhof an der Bildung des linken mittleren Bogens beteiligt.

durch Leichenphotogramme belegt sind, einwandfrei hervor. Ich verweise auf diese instruktiven Bilder in dem Aßmannschen Lehrbuch.

Der ausgebildete Mitralfehler mit Beteiligung des r. Herzens zeigt also auch am r. Herzrand eigenartige Veränderungen.

Gesamtbild des Mitrалherzens. Die Silhouette des ganzen Herzens gewinnt durch die Veränderungen an beiden Herzrändern ein sehr charakteristisches Aussehen; sie gleicht einem gleichschenkligen Dreieck mit abgestumpften unteren Ecken (Abb. 91). Die starke Verbreiterung des Herzschatens nach beiden Seiten läßt die Transversaldimension des Herzens besonders groß werden. Sie erreicht meistens und überschreitet häufig den Längsdurchmesser. Ein Verhältnis $Tr = L$ oder $Tr > L$ kommt bei anderen Herzfehlern fast nicht vor und ist daher bis zu einem gewissen Grade typisch für das Mitrалherz.

*) Unter allen Umständen wird diese Unterteilung des r. Vorhofbogens nach Zehle (439b) bei Drehung in den II. schrägen Durchmesser sichtbar.

Ist die typische Randgliederung durch besonders starke Ausbuchtung der Kammern und Vorhöfe sehr ausgesprochen (Dekompensation), so entsteht ein mehr kugeliges oder beutelförmiges Gesamtbild, und zwar bei Betrachtung in allen Durchmessern.

Den Ausdruck „Kugelherz“ für diese Herzform einzuführen, erscheint aber nicht zweckmäßig, da er bereits für das sekundär-hypertrophische Tropfenherz geprägt ist (vgl. S. 285).

Pulsationsvorgänge. Über die Pulsationsvorgänge am Mitrалherzen ist folgendes zu sagen. Aorten- und Pulmonalisbogen zeigen natürlich die bekannten Gefäßbewegungen, erstere in geringem, letztere bei gut kompensiertem Herzen in verstärktem Ausmaße. Schwer zu analysieren und, wie mir scheint, durchaus nicht in allen Fällen gleichartig sind die Bewegungen an dem die Herztaille ausfüllenden 3. Bogen. Deutliche kammersystolische Ausweitung spricht für Conus arteriosus, der ja nach Aßmann die häufigste Grundlage dieses umstrittenen Bogens bildet. Nach meiner Erfahrung pulsiert er aber überhaupt nicht immer deutlich oder so schwach, daß man bei der gewöhnlichen Schirmbeobachtung im unklaren bleibt, was für eine Art von Bewegung man vor sich hat. Fehlende Pulsation könnte für einen dilatierten und gelähmten Vorhof sprechen, der ja aber nach Aßmann für die Randbildung nicht in Frage kommen kann. Ebenso würde eine deutliche präsysstolische Kontraktion zu deuten sein, die man in manchen Fällen zu sehen glaubt. Doch täuscht man sich leicht in der Erkennung einer solchen, wie ja schon die viel leichter zu studierende präsysstolische Verkleinerung des r. Vorhofes nicht leicht zu fassen ist.

Schwarz (378) will systolische Ausweitung des dilatierten Vorhofes beobachtet haben, die er als Ausdruck der bei Mitrалinsuffizienz zurückgeworfenen Blutwelle deutet (positiver Vorhofspuls, den man bekanntlich von der Speiseröhre aus aufzeichnen kann, analog dem Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz). Ob es sich in den Fällen von Schwarz wirklich um den Vorhof oder das Herzhorn und nicht um Conus arteriosus und Pulmonalis gehandelt hat, mag dahingestellt bleiben. Auch gegen den von Schwarz mitgeteilten Befund eines positiven Pulses der Lungenvenen kann man einwenden, daß man einfach das systolische Pulsieren der Lungenarterien sieht, das ja bei gut kompensierten Fällen unter erhöhtem Druck, also besonders deutlich erfolgt.

Pulsierendes erweitertes Herzhorn. Für einzelne von mir beobachtete Fälle muß ich die Schwarzsche Angabe aber doch bestätigen. (Abb. 93.) Man sieht in seltenen Fällen zwischen Kammer- und Pulmonalisbogen einen kurzen, bald mehr dreieckigen, ohrförmigen, bald mehr kreisrunden Zipfel systolisch neben dem Herzen vorschnellen, der bei

der Diastole der Kammer wieder langsam abschwilt. Offenbar kann es sich dabei nur um das erweiterte und angestaute Herzohr handeln, das durch das zurückgeschleuderte Kammerblut ausgedehnt und nach außen geschleudert wird. Der erwähnte Zipfel ist oft sehr schwer gegen den Hilusschatten abzugrenzen, der ja bei Mitralfehlern selbst verstärkt pulsieren kann.

Die Pulsationsvorgänge am 3. Bogen des Mitrалherzens sind also recht kompliziert und man tut gut daran, nicht zu viel aus ihnen herauslesen zu wollen. Man hält sich besser an die anatomisch begründeten Tatsachen über die Bedeutung der einzelnen Bogen.

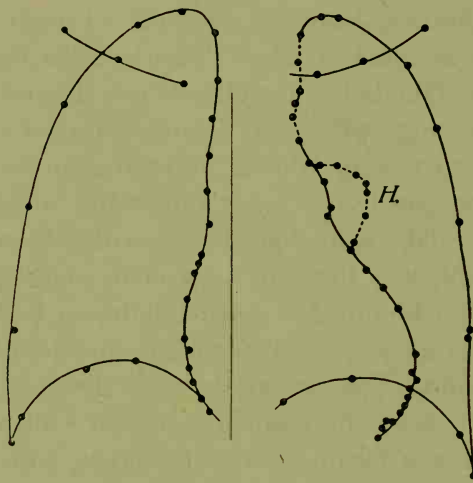


Abb. 93.

21jähr. Mädchen. Schwere Mitralkstenose, Lungenstauung und -emphysem.

H = pulsierendes linkes Herzohr?

Eindeutig ist die Bewegung des untersten, des Kammerbogens, mag er nun überwiegend von der rechten oder linken oder von beiden zusammen gebildet sein.

Auch am r. Herzrand sind die Bewegungen nicht ganz einfach zu analysieren. Je größer der Vorhof ist, d. h. je mehr er sich dem Stadium der Lähmung nähert, um so undeutlicher wird seine präsysstolische Zusammenziehung sichtbar. Nicht gar selten sieht man die schon beim normalen Herzen erwähnte Erscheinung eines kammersystolischen Einrückens, namentlich des

unteren Teiles des Vorhofbogens. Es kann sich dabei um eine einfache Mitbewegung durch die im Stadium der Kompensation verstärkt schlagende r. Kammer handeln. Es kann aber auch, wie Zehbe (439) nachgewiesen hat, wirklich die vergrößerte r. Kammer zum Teil randbildend sein und also eine Unterteilung des r. Herzrandes in Vorhof und Kammer vorliegen. Zehbe spricht in solchen Fällen von einer nur pulsatorischen Zweiteilung, wenn sich Vorhof und Kammer nur durch die verschiedene Bewegung, von einer anatomischen, wenn sie sich auch durch eine von der Pulsation unabhängige Einkerbung gegeneinander absetzen. Die Unterteilung wird nach Zehbe überhaupt nur dann sichtbar, wenn sich nicht der erweiterte Vorhof „schalenförmig“ über die vergrößerte Kammer legt. Demnach müßten wir sie am ehesten in den Fällen erwarten, in denen noch nicht infolge der Schwäche der r. Kammer eine starke Vorhoferweiterung entstanden ist (vgl. Abb. 97, 154, 155, 160).

Stauungserscheinungen im Lungenbild. Ganz allgemein erschwert wird die Beobachtung der Pulsationserscheinungen am Mitralherzen durch den für dasselbe eigenartigen Befund der „trüben Lungen“, die das röntgenologische Kennzeichen des vermehrten Saftgehaltes der Lungen durch Stauung und der braunen Induration sind.

Ferner gehört noch zum Bilde des Mitralherzens die Verbreiterung und Vertiefung der Hilusschatten und ihrer Hauptstämme, auf die Aßmann (17) als erster aufmerksam gemacht hat. (Vgl. Abb. 112.) Sie beruht, wie ohne weitere Überlegung einleuchtet, in der Hauptsache auf der infolge der Hypertrophie der r. Kammer eingetretenen Drucksteigerung und Erweiterung der Lungenarterien. Diese können auch vermehrte Eigenpulsation zeigen.

Das Mitralherz. Wenn wir alles über das Herz bei Mitralfehlern Gesagte zusammenfassend überschauen, so ergibt sich ein — wenigstens für noch leidlich kompensierte Fälle — recht scharf umrissenes Röntgenbild, für das die Bezeichnung „mitral konfiguriertes Herz“ oder noch kürzer „Mitralherz“ durchaus berechtigt ist. Um nicht mißverstanden zu werden, möchte ich noch einmal betonen, daß die Bezeichnung gilt für das nach beiden Seiten und nach hinten vergrößerte Herz von annähernd gleichschenkliger Form mit deutlicher treppenförmiger Gliederung des l. und bauchiger Beschaffenheit des r. Herzrandes, bei dem die Anordnung und Form der einzelnen, pathologisch veränderten Randbogen auf Ventilstörungen an der Mitralklappe schließen läßt. Dieses Herzbild ist, namentlich wenn noch die erwähnten Lungenveränderungen hinzukommen, in der Tat so typisch für Mitralfehler, daß man selten fehlgehen wird, wenn man ausnahmsweise allein aus dem Röntgenbild die Diagnose stellt.

Insuffizienz oder Stenose? Bei der eben gegebenen Schilderung des mitral konfigurierten Herzens ist keine Rücksicht auf die Art der Störung an der Mitralklappe genommen. Die Verhältnisse sind vielmehr so geschildert, wie sie am häufigsten vorkommen, nämlich bei kombinierten Fällen. Nur für diese Fälle, die „Maladie mitrale“ der Franzosen, bei der es nach voller Ausbildung des Zustandes rein klinisch oft schwer ist, zu entscheiden, welche Störung die primäre und welche die ernstere ist, möchte ich die Bezeichnung „Mitralherz“ vorbehalten wissen. Je nach dem zeitlichen und mechanischen Überwiegen der Verengerung oder der Schlußunfähigkeit wird das Röntgenbild im einzelnen Falle Abweichungen von dem geschilderten Typ zeigen. Sie zu erkennen, ist nicht schwierig, wenn man sich über die Mechanik der isolierten Störung und ihren Ausdruck im Röntgenbild klar geworden ist.

Die Mitralstenose.

Bei der isolierten, bekanntlich sehr seltenen Stenose liegen die Verhältnisse sehr einfach und daher auch im Röntgenbild klar. Das Abflußhindernis zwischen Vorhof und Kammer führt zu Anstauung und Druckerhöhung im Vorhof. Die durch die Mehrarbeit bedingte Hypertrophie der Vorhofswand ist bei der Durchleuchtung gelegentlich als Verstärkung der präsysolischen Kontraktion des linken Herzhohes nachweisbar.

Mittlerer linker Bogen. Je mehr sich jedoch die im vorigen Kapitel eingehend geschilderten Folgezustände des Klappenfehlers im kleinen Kreislauf ausbilden, desto mehr tritt der kleine Bogen des Herzhohes im Vorderbild zurück oder verschwindet im Bogen des stark ausgebildeten Conus art. Dieser und die ebenfalls erweiterte und dementsprechend dunkle Pulmonalis, häufig als zusammenhängender, nicht weiter gegliederter Bogen, füllen bei der Mitralstenose die Bucht (Taille) des normalen Herzens aus und geben dem l. Herzrand sein pathologisches Gepräge. Dieses wird noch eigenartiger durch die gleichzeitigen Veränderungen am Bogen der l. Kammer.

Linker Kammerbogen. Diese erhält vom Vorhof zu wenig Blut

und atrophiert daher. Ihr Bogen hat daher entweder normale Länge und Krümmung oder ist sogar auffallend klein und wenig nach links ausladend. Ja er kann sogar durch die vergrößerte r. Kammer mehr oder weniger ersetzt sein, was im Vorderbild nicht ohne weiteres zu erkennen ist. Entsprechend dem kleinen Ventrikel findet man auch den Aortenbogen wenig ausgebildet und außerdem — infolge der Höhenausdehnung und Drehung des Mitralherzens — nach oben verlagert. Das Mißverhältnis zwischen großem, mittlerem und kleinem Kammerbogen vervollständigt bei der reinen Mitralstenose das Gepräge des l. Herzrandes, das in Abb. 94 deutlich zum Ausdruck kommt.

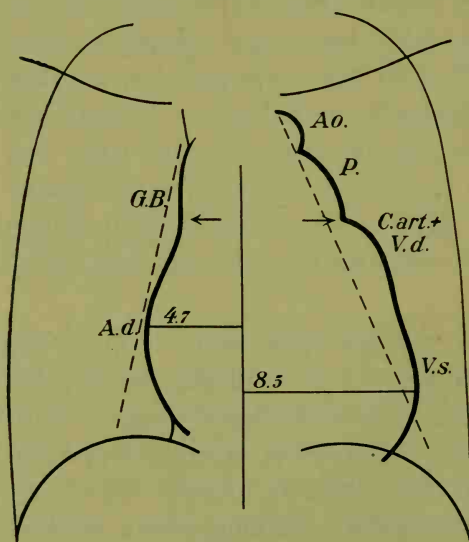


Abb. 94.

Typus der schweren Mitralstenose, schematisch nach zahlreichen Orthodiagrammen und Fernaufnahmen, mit kleiner l. und großer r. Kammer. $2 Mr > Ml$
 $\leftarrow \rightarrow$ Herztaille im Vergleich zum ganzen Herzen sehr breit.

Rechter Herzrand. Durch die beim Mitralherzen bereits geschilderten Veränderungen am r. Herzrand (Vergrößerung der r. Kammer),

die bei schwerer Mitralstenose nie ausbleiben, wird das Röntgenbild auch auf dieser Seite zu einem ungemein charakteristischen ergänzt. Man kann es mit Groedel als „stehende Eiform“ bezeichnen.

Eigenartig ist derselben die geringe Breite im Vergleich zur übertriebenen Höhe (Tr im Horizontalorthodiagramm gelegentlich unter 10 cm) und das veränderte Verhältnis von Mr: Ml, das durchschnittlich 1:1,5—1,8 beträgt. Die auffallende Höhe ist die Folge der Vergrößerung der Vorhöfe und besonders der r. Kammer, die bei ihrem Wachstum die Vorhöfe nach oben wegschiebt. Das Mitralstenosenherz ist meistens ausgesprochen „mediangestellt“. Diese Stellung des Mitralstenosenherzens ist zum Teil der Ausdruck einer Verschiebung des ganzen Herzens, besonders des r. Vorhofes, nach rechts durch die vergrößerte r. Kammer, sowie den vergrößerten und sich gegen die Wirbelsäule anstemmenden l. Vorhof, zum größeren Teil der Ausdruck einer Drehung des Herzens, zum größten Teil aber durch die Kleinheit des l. Ventrikels bedingt.

Die Herzspitze ist wenig entwickelt, steht tief und weit einwärts, manchmal sogar weiter einwärts als der am weitesten nach links vorspringende Punkt des Kammerbogens.

Der Gegensatz des Mitralstenosenherzens zur liegenden Eiform des Aortenherzens ist besonders in die Augen fallend.

Das Mitralstenosenherz in der eben geschilderten reinen Form ist wirklich so typisch, daß ich die Diagnose auf Mitralstenose, oder wenigstens auf Mitvorhandensein einer solchen, bisher in fast allen Fällen, die mir vorgekommen sind, aus dem Röntgenbild allein stellen, in anderen Fällen aber wenigstens auf die Wahrscheinlichkeit einer solchen aufmerksam machen konnte, wo sie klinisch noch nicht erkannt oder gar nicht vermutet war. Letzteres ist besonders wichtig, da es nach allgemeinem Urteil nicht ganz seltene Fälle von Mitralstenose gibt, die — ohne Geräusch, ohne Frémissement, ohne Veränderung der Dämpfungsfigur — klinisch nicht diagnostiziert werden können, sondern zufällig bei der Autopsie entdeckt werden. Solche Fälle muß eine gründliche Röntgenuntersuchung entdecken können, vorausgesetzt, daß sie mit deutlicher Vorhofserweiterung einhergehen, was nicht stets der Fall ist.

Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. Es darf in diesem Zusammenhang an die nicht ganz seltenen Fälle von linksseitiger Rekurrenslähmung erinnert werden, die dadurch entstehen, daß bei Mitralstenose der Rekurrens zwischen Vorhof oder Pulmonalis und Aorta eingeklemmt wird. Es muß daher eine Rekurrenslähmung unklarer Herkunft Veranlassung geben, bei der Röntgenuntersuchung neben der Aorta auch dem l. Vorhof Beachtung zu schenken.

Selbstverständlich wird man sich in zweifelhaften Fällen nicht auf

das Studium des Vorderbildes beschränken, sondern zur Beurteilung der Größenverhältnisse des l. Vorhofes, wie Vaquez und Bordet und Abmann besonders hervorheben, nach den im Kap. 10 gegebenen Grundsätzen unbedingt die Untersuchung im frontalen und in den schrägen Durchmessern heranziehen.

Das in diesen Richtungen ergänzte Bild eines Herzens mit großen Vorhöfen, hoher und tiefer r. Kammer, an dem eine kleine l. Kammer wie ein Anhängsel hängt, ist außerordentlich eindrucksvoll und gibt eine anschauliche Vorstellung von den Folgen der Klappenstörung.

Ganz besonders markiert findet man das beschriebene Röntgenbild bei den angeborenen Mitralstenosen, und zwar deswegen, weil es sich hier um wirklich isolierte Stenosen handelt. Ich habe zwei

oder drei solcher Fälle mit hochgradiger Cyanose gesehen. (Abb. 95.) Ob es sich dabei um Stenosen im Sinne von Durosiez oder um solche auf der Basis einer fötalen Endokarditis handelte, konnte ich nicht entscheiden.

Auf eine Komplikation dieser Fälle, über die ich in den gebräuchlichen Lehrbüchern keine Angaben finde, möchte ich nur kurz hinweisen, nämlich auf die abnorm langen Lungenfelder mit tiefem Zwerchfellstand. Ob dieser Befund Ausdruck der Lungenstarre infolge brauner Induration, oder eines kompensatorischen Emphysems, also ein Folgezustand des Klappenfehlers, oder ob er eine koordinierte kongenitale oder

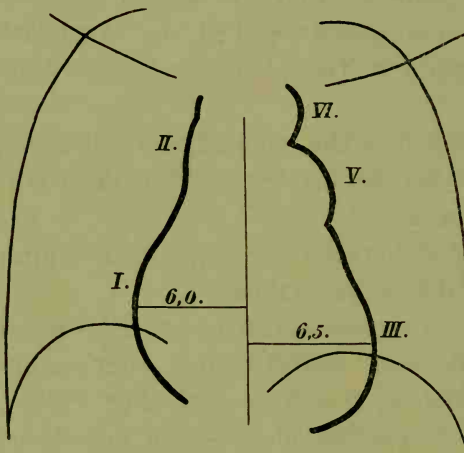


Abb. 95.

23 jähr. Mädchen. Kongenitale reine Mitralstenose mit Cyanose (Durosiez). Kleine l. Kammer. Im Gegensatz zu Abb. 93 ist hier der stark vorspringe mittlere l. Bogen von der stark erweiterten Pulmonalis gebildet. Fernaufnahme bei mittlerer Atemstellung.

konstitutionelle Störung ist, vermag ich nicht anzugeben.

Regelmäßig, je nach dem Zustand der Kompensation ausgebildet, beobachtet man bei Mitralstenose die sogenannten trüben Lungen als Ausdruck der Lungenstauung.

Zusammenfassung. Wenn man das Wesentliche zusammenfaßt, so ist die reine Mitralstenose durch folgende Veränderungen im Röntgenbild gekennzeichnet:

1. Geringe Breiten-, vermehrte Höhenausdehnung — „stehende Eiform“.
2. Vergrößerter mittlerer Bogen links im Vorderbild, starke Aus-

buchtung gegen die Wirbelsäule im Seiten- und im 1. Schrägbild (vgl. Abb. 73 und 74).

3. Kleiner l. Kammerbogen.
4. Vergrößerte Ausdehnung nach rechts — Medianstellung. Stärkere Krümmung des r. Vorhofsbogens, eventuell Unterteilung desselben.

Aufgabe der Röntgenuntersuchung. Die Aufgabe der Röntgenuntersuchung bei der Mitralstenose läßt sich folgenderweise umgrenzen:

1. Gelegentlich einen sonst nicht erkennbaren Fall aufzudecken. Mittel: das typische Herzbild.
2. In zweifelhaften Fällen (Herzdämpfung kann normal sein!) ausschlaggebende Befunde beizubringen. Mittel: wie oben, namentlich die perkussorisch unsichere Feststellung der Erweiterung des l. Vorhofes (Abb. 96).

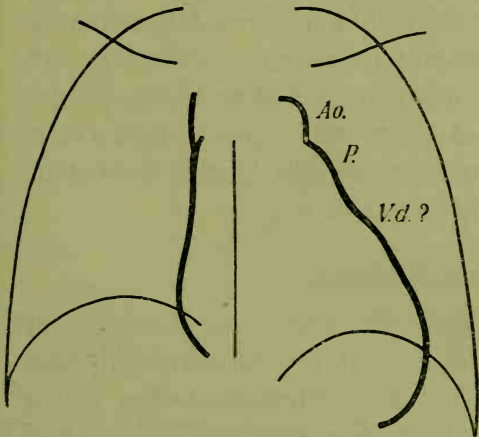


Abb. 96.

9jähr. Mädchen.

Zweifelhafter Auskultationsbefund nach Angina, der durch den Röntgenbefund mit größerer Sicherheit als Mitralfehler gedeutet wird.

Horizontalorthodiagramm.

Verkleinerung $\frac{1}{3}$.

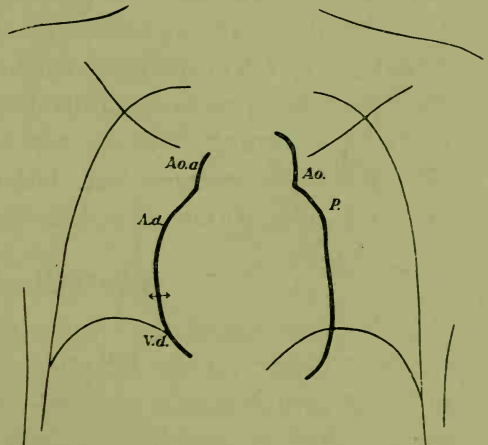


Abb. 97.

35jähr. Steinhauer. Schwere chron.

Bronchitis bei Steinhauerlunge mit Asthmaanfällen und dauernder Atemnot. Herz zeigt ganz den Typus des Herzens bei Mitralstenose, die aber nicht vorliegt. Anatomische Unterteilung des r. Herzrandes und Vergrößerung der r. Kammer.

Mächtig erweiterte Pulmonalis.

Horizontalorthodiagramm. (Verklg. $\frac{1}{6}$.)

3. In bereits sicheren Fällen den Grad der Störung beurteilen zu helfen. Zeichen: Erweiterung des l. Vorhofes und der r. Kammer (Seitenbild!). Letztere besonders bedeutsam und klinisch nicht immer zu beurteilen.
4. Anhaltspunkte für die Beurteilung der Prognose beizubringen. Zeichen der Dekompensation:

- a) Schwache oder ganz fehlende Pulsation am l. Vorhof.
- b) Besonders starke Ausdehnung der r. Kammer.
- c) Besonders starke Ausbuchtung der Pulmonalis und Verbreiterung des Hilusschattens.
- d) Besonders starke Ausweitung des r. Vorhofes mit fehlender Kontraktion.
- e) Starke Trübung (Stauung) der Lungenfelder.

Differentialdiagnose. Differentialdiagnostisch kommen bei der Mitralstenose nur wenige andere pathologische Röntgenbilder in Frage. Zunächst Herzen mit verzogener und häufig gleichzeitig erweiterter Pulmonalis, die man nicht selten bei chronischen schrumpfenden Tuberkulosen und anderen zu Drucksteigerung im kleinen Kreislauf führenden Lungenerkrankungen beobachtet. (Vgl. Abb. 97 und 110.)

Ferner könnten Hilus- und Mediastinalgeschwülste, vielleicht auch einmal ein Deszendens- oder Pulmonalis-Aneurysma, eine Erweiterung des l. Vorhofes vortäuschen und damit zur Annahme einer Mitralstenose verleiten. Zur Vermeidung solcher Irrtümer ist daran zu erinnern, daß die Röntgendiagnose der Mitralstenose nicht nur auf dem Nachweis der Vorhoferweiterung beruht, sondern das ganze oben geschilderte Herzbild zu berücksichtigen hat. Über Verwechslung mit Ductus persistens Botalli s. angeborene Herzkrankheiten (Kap. 14).

Die Mitralis-Insuffizienz.

Bei der isolierten Mitralinsuffizienz, die angeblich weitaus der häufigste aller reinen Klappenfehler ist, liegen die Druckverhältnisse zunächst grundsätzlich ebenso, wie bei der Mitralstenose. Daher haben wir im großen und ganzen dieselben Veränderungen im Röntgenbild zu erwarten, nur daß die Erweiterung des l. Vorhofes weniger hochgradig ist und die Erweiterung der r. Kammer überhaupt nicht zum Bilde des kompensierten Fehlers gehört.

a) **Leichte Fälle.** Daher pflegen auch der oder die mittleren linken Bogen für gewöhnlich nicht in dem Maße hervorzutreten, wie bei der Stenose. Auch die starke Ausbuchtung des r. Vorhofbogens fehlt in gut kompensierten Fällen lange. Dafür tritt durch die Hypertrophie und folgende (tonogene-kompensatorische) Dilatation der l. Kammer ein neues Zeichen auf, das das Insuffizienzherz von dem Stenosenherz grundsätzlich unterscheidet. Solange die Erweiterung des l. Ventrikels sich in bescheidenen Grenzen hält oder solange überhaupt nur Hypertrophie vorliegt, braucht der l. Kammerbogen nicht verändert, sein Abstand von der Medianlinie nicht vergrößert zu sein. Es gibt zweifellos frische, gut kompensierte Fälle von Mitralinsuffizienz, die sich im Vorderbild nicht oder kaum vom normalen Herzen unterscheiden.

Höchstens fällt eine etwas ausgiebigere und kräftigere Pulsation des l. Kammerbogens und eine etwas stärkere Krümmung seines oberen Teiles auf (Abb 98). Im 2. Schräg- und im Frontalbild dagegen verraten sich auch diese leichten Fälle, bei denen auch die Vorhofs- und Pulmonalisveränderungen noch an der Grenze der Erkennbarkeit liegen können, durch etwas stärkere Ausbildung des l. Kammerbogens.

b) **Schwere Fälle.** Schwere Fälle mit größerem Ventildefekt und längerer Dauer, wobei die Erschöpfung des Muskels eine Rolle spielt, bieten bereits ein deutlicheres Röntgenbild. Der MI ist vergrößert, als Ausdruck der Dilatation der l. Kammer, 9—12 cm und mehr, der l. Kammerbogen ist verlängert und stärker gekrümmt, besonders auffallend im oberen Teil, dessen oberer Ausgangspunkt infolgedessen nach oben ge-

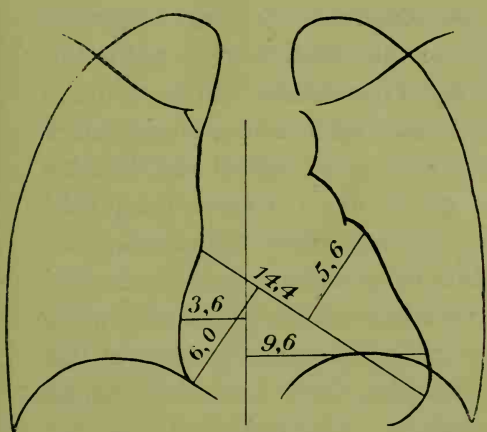


Abb. 98.

23 jähr. Mädchen, 60 kg. Horizontalorthodiagramm Tr 13.2 (13.0), L 14.4 (14.0) Br 11.6 (10.0). Reine Mitralinsuffizienz seit 5—6 Jahren. Herzmaße annähernd normal bis auf den deutlich vergrößerten Br. Form bereits wesentlich verändert.

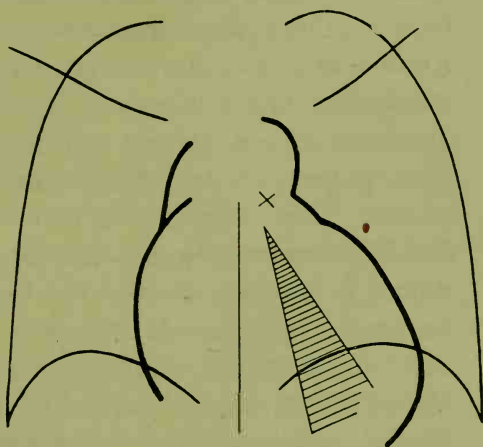


Abb. 99.

19 jähr. Mann. Mitralinsuffizienz seit 5 Jahren, z. Zeit dekompensiert. Vorhof nach hinten ausgebuchtet. Keil = Lokalisation des Geräusches. = x Stelle des paukenden Pulmonaltones. Tr annähernd gleich L. (Horizontalorthodiagramm.)

schoben ist. Die Spitze ist mehr abgerundet, wenn auch lange nicht in dem Maße, wie bei Aorteninsuffizienz. Die Ausbuchtung des oberen Teiles weist auf Dilatation des infravalvulären Kammerteiles hin, die für die Mitralinsuffizienz anatomisch charakteristisch ist. Auch der l. Vorhof pflegt in diesen Fällen, bei denen man als Folge der größeren Störung in der Regel bereits subjektive Symptome (Bewegungs-dyspnoe) beobachtet, meistens deutlich erweitert zu sein, allerdings mehr nach hinten zu als im Vorderbild randbildend, wo er durch den nach oben vergrößerten l. Ventrikel, vielleicht auch schon durch den vergrößerten Conus art. verdeckt wird. Außerdem findet man häufig auch schon

eine stärkere Wölbung und Verlängerung der Pulmonalis, die auch stärker pulsieren kann.

Der L pflegt in solchen Fällen nicht wesentlich vergrößert zu sein, da die Vergrößerung der l. Kammer sich mehr in einer Zunahme des Ml als des L und nach hinten zu (Pos. 45—90) geltend macht — wichtiger Unterschied gegenüber dem Aortenherzen. Infolgedessen nähert sich der Wert für Tr mehr und mehr dem des L, übertrifft ihn wohl auch schon zuweilen. Ich erblicke darin ein wichtiges Zeichen des Mitralinsuffizienzherzens gegenüber Erweiterungen der l. Kammer aus anderen Ursachen und befinde mich in dieser Anschauung in Übereinstimmung mit Vaquez und Bordet (Abb. 99).

c) **Schwere Fälle mit Veränderungen der r. Kammer.** Wenn schließlich der r. Ventrikel, infolge seiner dauernd erhöhten Arbeit, beträchtlich hypertrophiert und — als Zeichen der ungenügenden Kompensation — stark dilatiert ist, wird das Herzbild charakteristischer. (Abb. 99.) Die r. Kammer, die sich in der Hauptsache nur nach oben ausdehnen kann, schiebt sich mit ihrem Konusteil mehr und mehr nach oben gegen die Achselhöhle zu vor und kann dort selbst randbildend werden. Eine Abgrenzung dieses Teiles gegen den l. Kammerbogen ist dann oft unmöglich. In anderen Fällen gelingt diese Gliederung dadurch, daß sich entweder die beiden Kammern durch eine leichte Einkerbung gegeneinander absetzen (Kaufmann) oder auch dann, wenn nicht die Kammer, sondern der Conus art. randbildend geworden ist. Dieser rückt nämlich systolisch nach abwärts, läßt sich aber häufig wieder nicht von der Pulmonalis abgrenzen. Eigenartig ist also für die schwere Mitralinsuffizienz nur die erwähnte Ausbuchtung an sich — an Stelle der beim normalen Herzen etwas eingebuchteten Gegend zwischen Pulmonalis und l. Kammerbogen (Herztaille). Durch diese Ausbuchtung erhält der l. Herzrand von der Pulmonalis abwärts eine besonders starke, manchmal beinahe kreisrunde Krümmung, er fällt im Gegensatz zum Aortenherzen mehr oder weniger steil ab. Manchmal ist die Linie im oberen Teil auch weniger glatt gekrümmt, sondern annähernd eckig abgebogen. Die Erweiterung der r. Kammer verrät sich also in diesen Fällen entweder mittelbar durch die Verdrängung des Konus und der Pulmonalis nach oben oder sie wird unmittelbar an der betreffenden Stelle sichtbar. Übrigens auch, nicht ganz selten, am unteren Rande des r. Vorhofbogens, allerdings nur bei tiefer Einatmung. Wenigstens bin ich, wie schon oben angeführt, geneigt, eine leichte Einkerbung desselben im unteren Teil, wie sie sich z. B. auf der Textabbildung 49 von Groedel*) findet, als Grenze zwischen Vor-

*) In „die Röntgendiagnostik der Herz- u. Gefäßerkrankungen“ (Berlin, H. Meusses), auf deren vorzügliche photograph. Reproduktionen ich ganz besonders hinweisen möchte.

hof und Kammer anzusprechen, wofür ich zum Beweis die starke systolische Kontraktion dieses Teiles anführen möchte. Vaquez und Bordet vertreten eine ähnliche Auffassung. Was sie allerdings in Abb. 51 als r. Kammerbogen bezeichnen, würde ich eher als Cava inf. ansprechen. Groedel erblickt in der Einkerbung die Grenze zwischen erweitertem Vorhof und Herzohr. Ich kann diese Auffassung nach dem früher Gesagten heute nicht mehr für richtig halten.

Ist der r. Vorhof in solchen schweren Fällen infolge Verdrängung durch die r. Kammer weiter nach rechts verschoben oder infolge von eigener Stauung bei Schwäche der Kammer ebenfalls erweitert und daher nach rechts ausgebuchtet, so erscheint die ganze Herzsilhouette mehr kugelig als oval, häufig aber auch — wenn man die Gefäßsilhouette mitberücksichtigt — mehr breit, birnenförmig oder auch dreieckig. Letztere Form beobachtet man mehr beim stehenden, erstere mehr beim liegenden Menschen.

Es mag auffallen, daß der erweiterte l. Vorhof beim Mitralinsuffizienzherzen im Vorderbild nicht oder nur wenig randbildend ist. Die Gründe dafür sind bereits angegeben und brauchen nicht wiederholt zu werden.

Zum vollständigen Bilde des schweren, namentlich des dekompensierten Mitralinsuffizienzherzens gehört schließlich noch der bereits mehrfach erwähnte Befund der „trüben Lungen“; aber im allgemeinen viel weniger häufig und ausgesprochen wie bei der Mitralstenose. Gelegentlich kann der Befund solcher „trüben Lungen“ Verdacht auf braune Induration erwecken — in Fällen, wo man sie nicht vermutet hat, — und ein verkapptes Vitium aufdecken.

Dekompensationserscheinungen. Im übrigen ist natürlich das Röntgenverfahren nicht ohne weiteres geeignet, die Frage, ob ein Mitralinsuffizienzherz kompensiert ist oder nicht, zu entscheiden. Die klinischen Symptome sind für diese Frage ausschlaggebend und zuverlässiger. Immerhin kann enorme Ausdehnung der Vorhöfe — und der Pulmonalis — zusammen mit besonderer Tiefe ihrer Schatten, der Befund abnorm kleiner Kammerausschläge und die bereits oben (S. 200) geschilderten allgemeinen Zeichen der Dekompensation den klinischen Verdacht auf Dekompensation eines Herzens unterstützen.

Vielleicht bringt das Studium guter, unter gleichen Bedingungen vor und nach einer Digitalisbehandlung aufgenommener Herzbilder weiteren Aufschluß in dieser Frage, indem es Unterschiede in der Schattentiefe der betreffenden Herzabschnitte zeigt. Versuche, Unterschiede in der Herzgröße vor und nach einer Digitalisbehandlung orthodiagraphisch nachzuweisen, die ich gemeinsam mit A. Fraenkel einmal unternommen habe, haben zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt. Wo ein

deutliches Kleinerwerden des Herzschattens nachgewiesen werden kann, dürfte es sich häufig um das Verschwinden eines Perikardialexsudates handeln.

Zusammenfassung. Wenn wir die geschilderten, wesentlichen Symptome zusammenfassen, so ist für die reine und zwar endokarditische Mitralinsuffizienz — denn nur diese haben wir einstweilen im Auge — im Röntgenbild charakteristisch:

1. Verlängerung und starke Krümmung des l. Kammerbogens, Ausbuchtung desselben im oberen Teil, gegen die Achselhöhle zu.
2. Ausbuchtung des l. Vorhofes nach hinten.
3. Starkes Vorspringen des Konus- und Pulmonalisbogens und verstärkte Pulsation.
4. Gleichheit von Tr und L oder Überwiegen des Tr über den L.
5. Abnorme Höhe und kugelige Form des Herzschattens.

Wo diese fünf Zeichen zusammen vorhanden sind, da wird man kaum fehlgehen, wenn man aus dem Röntgenbild allein Mitralinsuffizienz diagnostiziert. Aufgabe der Röntgenuntersuchung ist das allerdings nicht. Sie liegt vielmehr gerade bei der Mitralinsuffizienz in anderen Richtungen.

Wert der Röntgenuntersuchung. Bekanntlich gilt die Diagnose dieses Klappenfehlers allgemein als die schwierigste und zwar deswegen, weil die auskultatorischen und perkussorischen Erscheinungen nicht eindeutig sind und andere Zeichen, z. B. charakteristische Pulsveränderungen, ganz fehlen*). Die Röntgenuntersuchung kann daher der allgemeinen Diagnose einen großen Dienst leisten, wenn sie in zweifelhaften Fällen einen Befund beibringen kann, der die schwankende Diagnose nach der einen oder anderen Richtung klärt.

1. In vielen Fällen, in denen nach Anamnese und klinischem Befund die Diagnose zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher ist, weil irgendein Symptom vermißt wird, sei es die Verstärkung des 2. Pulmonalistones, seien es die Zeichen der Vergrößerung der l. Kammer (fehlender Spitzenstoß), kann die Röntgenuntersuchung durch Beobachtung einzelner oder mehrerer der obigen Röntgensymptome die Diagnose in erwünschter Weise stützen. Ich denke hier in erster Linie an die unter a) geschilderte Gruppe leichter Fälle.

2. Bei klinisch sicheren Formen von Mitralinsuffizienz bleibt der Röntgenuntersuchung immer noch die dankbare Aufgabe, über die Größe der Folgen des Fehlers bessere Aufschlüsse zu vermitteln, als sie die gewöhnliche physikalische Untersuchung liefern kann: Grad der Dilatation der l. Kammer, des l. Vorhofes, Beteiligung des r. Herzens

*) Über den Wert der Registrierung der Herztöne und -geräusche (R. Ohm) für die Diagnose des Klappenfehlers besitze ich keine eigene Erfahrung.

— Pulmonaliserweiterung! In manchen Fällen ist z. B. die Erheblichkeit der subjektiven Beschwerden nicht in rechten Einklang zu bringen mit dem objektiven Befund. Hier kann der Nachweis einer starken Lungenstauung oder einer starken Erweiterung des r. Vorhofes dem diagnostischen Bild wesentliche Lichter aufsetzen. Auch die Aufdeckung einer gleichzeitig bestehenden larvierten Mitralkstenose gehört hierher (s. kombinierte Mitralfehler).

Die orthodiagraphische Verfolgung einer Mitralsuffizienz über einen längeren Zeitraum liefert unter Umständen wichtige Resultate. Ich glaube nicht, daß es mit der Perkussion allein möglich ist, die zunehmende Vergrößerung der l. Kammer, die uns die Verschlechterung des Kreislaufes vor Augen führt, so sicher nachzuweisen, wie in dem in Abb. 100 abgebildeten Falle.

3. Die größten diagnostischen Schwierigkeiten liegen auf anderem Gebiete. Zunächst in der Unterscheidung von organisch-endokardi-

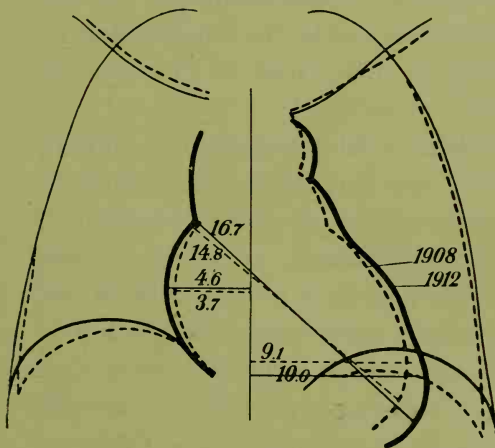


Abb. 100.
19 jähr. Mann.

Mitralsuffizienz nach Gelenkrheumatismus. Herz im Verlauf von 4 Jahren wesentlich größer, Form typischer geworden.

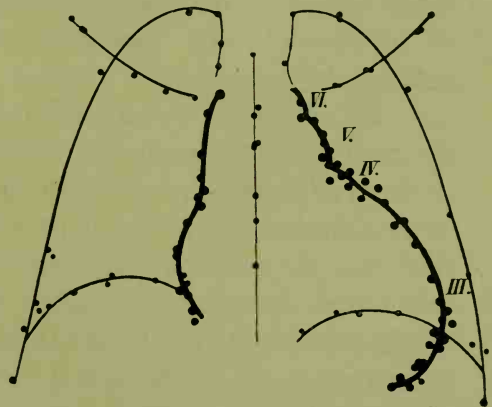


Abb. 101.

23 jähr. Mann, 64,5 kg, 165 cm.

Relative Insuffizienz der Mitrals bei Myokardschädigung, unbekannter Herkunft. (Klinische Diagnose der Insuffizienz wegen fehlender Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zweifelhaft.)

Horizontalorthodiagramm.

tischer und sogenannter funktioneller Mitralsuffizienz. In die Ätiologie der letzteren, deren Vielgestaltigkeit schon in den verschiedenen gebräuchlichen Bezeichnungen: relative, muskuläre, anorganische — zum Ausdruck kommt und für die ich für den vorliegenden Zweck die Sammelbezeichnung „sekundäre Insuffizienz“ wähle, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Ich verweise auf die verschiedenen Lehrbücher, besonders aber auf die Arbeit von Henschen (170).

Unterscheidung zwischen endokarditischer und sekundärer Mitral-Insuffizienz. Gibt die Röntgenuntersuchung Möglichkeiten an die Hand, zwischen primärer (endokarditischer) und sekundärer Mitralinsuffizienz zu unterscheiden?

Bei den sekundären Mitralinsuffizienzfällen haben wir es ausschließlich mit einer der Insuffizienz vorangehenden Dilatation der l. Kammer zu tun, deren Ursachen verschiedener Art sind (Hypertonie, Anämie, Arteriosklerose, Fettleibigkeit, chronische Überanstrengung des Herzens, akute infektiöse Dilatation, toxische Myokardschädigungen). Jedenfalls können wir annehmen, daß das Herz und zwar besonders die l. Kammer im allgemeinen schon Veränderungen der Form erlitten hat, bevor die Insuffizienz hinzugetreten ist. Wir dürfen also im Röntgenbild Veränderungen erwarten, wie sie der Erweiterung der l. Kammer im allgemeinen zukommen: vergrößerter Ml und L, mehr oder weniger abgerundete Spitze, Tr kleiner als L, mehr liegende als stehende Form. Umgekehrt dürften die für die endokarditische Insuffizienz typische Vorhofserweiterung und die sekundären Veränderungen im Röntgenbild erst allmählich und nicht in dem Grad in Erscheinung treten wie bei jener.

Es sind also Veränderungen in positiver und negativer Richtung, die man — theoretisch betrachtet — bei der sekundären Mitralinsuffizienz erwarten kann. Tatsächlich bieten Fälle von sicher sekundärer, nicht endokarditisch entstandener Mitralinsuffizienz auch häufig ein Bild, das diesen Überlegungen entspricht und sich von den oben geschilderten der endokarditischen Insuffizienz nicht unwesentlich unterscheidet (Abb. 101). Die Röntgenuntersuchung ist also tatsächlich häufig geeignet, in zweifelhaften Fällen die Diagnose zu fördern. Gewiß nicht in allen, namentlich dann nicht, wenn es sich um ältere Fälle sekundärer Mitralinsuffizienz handelt, bei denen die mechanischen Folgen der Klappenstörung bereits stärker in Erscheinung getreten und die Ausgangsform des Herzens verwischt haben. Daß das tatsächlich der Fall ist und daß sich die chronisch-sekundäre Mitralinsuffizienz klinisch und anatomisch fast gar nicht von der primären zu unterscheiden braucht, beweisen die Ausführungen von Henschen. Auch sollen die obigen Ausführungen nicht so verstanden sein, als ob die Röntgenuntersuchung andere Überlegungen, wie die Anamnese, und Untersuchungsergebnisse, wie Stauungserscheinungen, irgendwie überflüssig oder entbehrlich machte. Ganz im Gegenteil. Aber sie wird — richtig angewendet — doch ein wichtiges, manchmal ausschlaggebendes Hilfsmittel sein können, und das mehr und mehr, je mehr man durch Röntgenanalyse solcher Fälle Erfahrung sammelt.

Die Überlegungen, die Vaquez und Bordet über die gleiche

Frage anstellen, bewegen sich in ähnlicher Richtung und sind mir eine Stütze für die Richtigkeit meiner eigenen Vorstellungen.

Akzidentelle Geräusche.

Akzidentelle Geräusche, d. h. solche, „die nichts mit dem Klappenmechanismus zu tun haben“ (Sahli), verleiten gelegentlich immer wieder zur Annahme einer Mitralinsuffizienz, besonders dann, wenn sie nicht nur über der Pulmonalis, sondern tiefer herab am Herzen, manchmal bis zur Spitze, gehört werden und wenn gleichzeitig auch der 2. Pulmonalton verstärkt ist, was nicht ganz selten vorkommt. Tatsächlich ist die diagnostische Schwierigkeit, die durch diese Geräusche bedingt wird, so erheblich, daß manche Ärzte in der Annahme einer valvulären Mitralinsuffizienz, sei es einer endokarditischen, sei es einer muskulär bedingten, äußerst zurückhaltend, ja geradezu ängstlich geworden sind. Ich brauche auf die klinische Semiotik dieser Geräusche und auf die verschiedene Erklärung nicht einzugehen. Sie ist während der Kriegsjahre oft genug erörtert worden. S. Hänisch und Querner (161).

Die Aufgabe der Röntgenuntersuchung in Fällen mit unklaren Geräuschen ist eine doppelte. Zunächst eine negative: Die Zeichen, die für eine endokarditische oder sekundäre Mitralinsuffizienz sprechen, auszuschließen. Damit ist die extravalvuläre Entstehung des Geräusches beinahe sicher. Andererseits eine positive: nach Befunden zu fahnden, die die extravalvuläre Entstehung erklären können.

Zwerchfellhochstand. Systolische akzidentelle Geräusche — und um solche handelt es sich ja überwiegend — werden nach fast übereinstimmenden Mitteilungen der verschiedenen Autoren bei der Expiration verstärkt oder treten überhaupt nur bei der Expiration auf. Danach können Herzlagerungen, die der expiratorischen nahekommen, als wahrscheinliche Bedingungen für die Entstehung des Geräusches angesehen werden. Schon die einfache Querlage des Herzens bei physiologischem Zwerchfellhochstand scheint mir eine solche Bedingung zu sein. Wenigstens ist mir nicht ganz selten bei Querlage ein systolisches Pulmonalisgeräusch begegnet, für das ich keine andere Erklärung finden konnte. Über diesen Punkt wären weitere Feststellungen erwünscht. Auch die größere Häufigkeit von akzidentellen Geräuschen bei Frauen und zwar bei solchen mit kurzem Brustkorb und hohem Zwerchfellstand (Korsett), die mir aufgefallen ist, sowie bei Kindern (Lüthje) würde hierher gehören. Auch die Schwangerschaftsgeräusche fallen in diese Gruppe. Ganz zweifellos kommen bei pathologischem Zwerchfellhochstand mit entsprechender Herzverlagerung sehr häufig akzidentelle Geräusche vor. Sie sind mir aufgefallen bei der großen Magen-

blase (gastrokardialer Symptomenkomplex), bei Leukämie, Meteorismus und exsudativer Peritonitis, und verschwinden fast regelmäßig mit dem Zurückgehen des Zwerchfellhochstandes.

Alle die genannten Zustände sind der Röntgenerkennung leicht zugänglich. Meine Vermutung über die Bedeutung des Zwerchfellstandes und der dadurch bedingten Hoch- und Querlage des Herzens für die Entstehung der akzidentellen Geräusche, der ich schon 1913 (67) Ausdruck gab, erhielt eine wesentliche Stütze durch die Befunde von Hänisch und Querner (161). Diese Autoren haben bekanntlich festgestellt, daß bei herzgesunden Soldaten mit akzidentellen Pulmonalisingeräuschen durch höheres expiratorisches Hinauftreten des Zwerchfells und stärkere Streckung (Abflachung) des Brustbeines der Brustraum expiratorisch wesentlich stärker verkleinert wird als bei Soldaten ohne Geräusche. Von dieser Verkleinerung wird der Retrosternalraum besonders stark betroffen und daher die Pulmonalis der vorderen Brustwand mehr oder weniger vollkommen angenähert. Über den ätiologischen Zusammenhang dieser Annäherung mit der Ursache des systolischen Geräusches sprechen die Autoren nur Vermutungen aus; sie suchen ihn in Verengerung und leichter Abknickung (Lüthje) der Pulmonalis, eventuell auch in Reibung derselben an der inneren Brustwand. Mir scheint die Annahme einer Abknickung der Pulmonalis die nächstliegende Erklärung, die sich mit der Anschauung von Lüthje deckt und die in Fleckseders (86) Ausdruck von „Hochstandsgeräuschen“ eine passende Bezeichnung gefunden hat.

Bedauerlich ist, daß Hänisch und Querner ihrer Arbeit nicht auch Vorderbilder in Expiration und Inspiration beigegeben haben, aus denen man die Form der Pulmonalis ersehen könnte.

Die vermutete Abknickung der Pulmonalis ist zwar bis jetzt nicht einwandfrei nachgewiesen und dürfte selbst mit Röntgenstrahlen schwer nachzuweisen sein. Immerhin ist aus den Röntgenbildern bei Zwerchfellhochstand und Herzquerlage soviel zu erkennen, daß die Pulmonalis tatsächlich eine andere Lage und Verlaufsrichtung hat als bei Schräg- und Steilstellung des Herzens. Ihr Ursprung ist nach links hinausgedrängt und ihr Verlauf ein mehr querer als senkrechter. Eine gewisse Abknickung und dadurch verursachte Beeinflussung der Richtung des systolischen Blutstromes in dem Gefäß ist daher sehr wohl denkbar. Andererseits erfährt bei Hochdrängung des Herzens die l. Kammer die stärkste Verschiebung und wohl auch im Spitzenteil eine gewisse Quetschung. Man könnte sich daher doch auch vorstellen, daß die Entstehung des Geräusches mit dieser Veränderung irgendwie zusammenhängt. (Veränderte Stellung und Spannung der Papillarmuskeln, Zerrung des Klappenringes und ähnliches.) Es ist ja durchaus nicht

ausgemacht, daß das akzidentelle Geräusch wirklich und nur in der Pulmonalis entsteht, es könnte doch auch ein funktionell bedingtes Klappengeräusch sein. Ich kann das nicht beweisen, möchte aber doch noch darauf hinweisen, daß Veränderungen in der Form und Stellung der Papillarmuskeln allein — ohne gleichzeitige Dilatation und Hypertrophie der I. Kammer — Geräusche hervorrufen können (Geigel, 102). Zunächst ist mir allerdings die erste Erklärung noch die wahrscheinlichere.

Wie die Erklärung auch ausfallen mag — vermutlich gibt es verschiedene Entstehungsmöglichkeiten —, für einen Teil der akzidentellen Geräusche kann man sicher die geschilderten mechanischen Verhältnisse in Anspruch nehmen, die durch die Röntgenuntersuchung leicht aufzudecken sind.

Röntgendifferentialdiagnose zwischen Mitralinsuffizienzherz und anderen pathologischen Herzformen. Gibt es andere pathologische Herzzustände, die unter der Form des Mitralinsuffizienzherzens auftreten können? Wenn man nur das unter c) geschilderte Herz im Auge hat, dann dürften selten andere Herzerkrankungen differentialdiagnostisch in Frage kommen. Höchstens Dilatation sämtlicher Herzhöhlen auf Grund einer chronischen Myokardschädigung kann ein ähnliches Herzbild hervorrufen. Aber auch hier gibt es noch gewisse Eigentümlichkeiten, die später zu besprechen sind. Die Herzbilder, die wir bei der sekundären Mitralinsuffizienz antreffen, können hingegen, wie schon ihr Entstehungsmodus selbstverständlich macht, ebensogut bei anderen Herzerkrankungen ohne Mitralinsuffizienz vorkommen und sind daher nicht charakteristisch. Und vollends die unter a) und b) geschilderten leichteren Formen der Mitralinsuffizienz haben noch so wenig eigenes Gepräge, daß nicht andere Schädigungen des Herzens, besonders der I. Kammer, ähnliche Bilder hervorrufen könnten. Also leichtere Fälle von Aortenstenose, namentlich sklerotischen Ursprungs, Hypertonien usw. Im Zweifelsfalle und da, wo nicht das allgemeine Bild den Ausschlag geben kann, ist immer das Verhalten des I. Vorhofes für die Annahme der Mitralinsuffizienz maßgebend, und es ist im Auge zu behalten, daß die stärkste Wölbung des I. Kammerbogens bei Mitralinsuffizienz nicht im Spitzen-, sondern im Basisteil eintritt.

Differentialdiagnose zwischen Insuffizienz und Stenose. Ich habe der Schilderung des isolierten Mitralstenose- und Mitralinsuffizienzherzens die des kombinierten Mitralherzens vorausgeschickt, einmal wegen der eindrucksvolleren Gegenüberstellung des Mitralherzens und des Aortenherzens, dann aber auch, weil die kombinierte Form die weit- aus häufigere ist und sich bei ihrer Beschreibung die den beiden isolierten Klappenfehlern gemeinsamen Punkte vorwegnehmen ließen. Es

bleibt mir über die Röntgenbefunde beim kombinierten Mitralfehler kaum mehr etwas nachzutragen übrig. Das Überwiegen der einen oder anderen Störung wandelt das geschilderte Bild entsprechend den geschilderten Besonderheiten des einzelnen Fehlers: großer l. Vorhof mit relativ kleinem l. Ventrikel spricht für Vorherrschen der Stenose, großer l. Ventrikel mit relativ kleinem Vorhof zeigt den vorwiegenden Insuffizienzcharakter an. Man könnte röntgenologisch wohl am besten von einem Mitralherzen mit Stenosen- oder Insuffizienzcharakter sprechen, um kurz das Wesentliche zu kennzeichnen. Da es prognostisch nicht ganz gleichgültig ist, welche Störung im Vordergrund steht, und da der klinische Befund doch oft nicht volle Klarheit darüber schafft — fehlender Spitzenstoß, ungenügendes Perkussionsergebnis infolge dicker Weichteile, begleitendes Transsudat —, so kommt dieser röntgenologischen Unterscheidung eine gewisse praktische Bedeutung zu und sollte im einzelnen Falle nach Möglichkeit versucht werden.

Röntgenbefund und klinische Diagnostik. Ich gehe allerdings in der Analyse des Mitralherzens nach dem Orthodiagramm nicht so weit, wie Vaquez und Bordet (S. 64: „Die sorgfältige Deutung eines Orthodiagramms läßt uns . . . ohne jede vorhergehende Untersuchung des Patienten die Diagnose stellen, sozusagen ‚ohne ein Wort zu verlieren‘“). Ich möchte diesen Satz keineswegs dem lernenden Studenten zur Beherrschung empfehlen. Aber es hat in der Tat etwas Reizvolles, ein Mitralherz nach dem Röntgenbefund zu analysieren und dann erst den klinischen Befund zu erheben. Jedenfalls kann aber umgekehrt der Unterricht des Studierenden nur gewinnen, wenn im „Kloppkurs“ dem Studenten gezeigt wird, daß die aus Auskultation und Perkussion abgeleiteten Vorstellungen über die Erweiterung der einzelnen Herzhöhlen sich durch den Röntgenbefund zu Anschauungen verdichten lassen. Nur darf auch hier nicht in der Weise schematisiert werden, wie man es gelegentlich als Frucht röntgenologischer Kontrolle hört: „Deutlicher mittlerer Herzbogen, ergo Mitralfehler.“

Tricuspidal-Insuffizienz.

Die Tricuspidalinsuffizienz, als primäre und isolierte Klappenstörung kaum vorkommend, ist bekanntlich im Gefolge der Mitralfehler als sekundäre Erscheinung nicht gerade selten. Im Röntgenbild verrät sie sich in erster Linie durch besonders starke Ausladung und Höhe des r. Vorhofbogens (Abb. 102), der sich gegen den Gefäßschatten und gegen das Zwerchfell mit deutlichen, rechten oder stumpfen Winkeln absetzt. Geringere, aber doch schon recht beträchtliche Grade von Vorhof-erweiterung haben wir bereits als Folge der Dekompensation der r.

Kammer, also als einfache Stauungsdilatationen kennen gelernt (Abb. 75). Sie unterscheiden sich, lediglich der Form nach, wenig von jener.

Theoretisch sollte der erweiterte Vorhof bei Tricuspidalinsuffizienz positive Pulsation, also kammersystolische Anschwellung zeigen. Wo sie sicher erkennbar ist, kann man allein aus dem Röntgenbefund die Diagnose auf Insuffizienz der Klappen stellen. Doch ist diese Pulsation nach Abmanns und meiner Erfahrung nicht allzu häufig und auch nicht ganz leicht von einer durch die Kammer lediglich mechanisch übertragbaren Mitbewegung am unteren Teil des Vorhofes zu unterscheiden. Außerdem pflegt sie meistens recht gering zu sein, wie ja schon die nor-

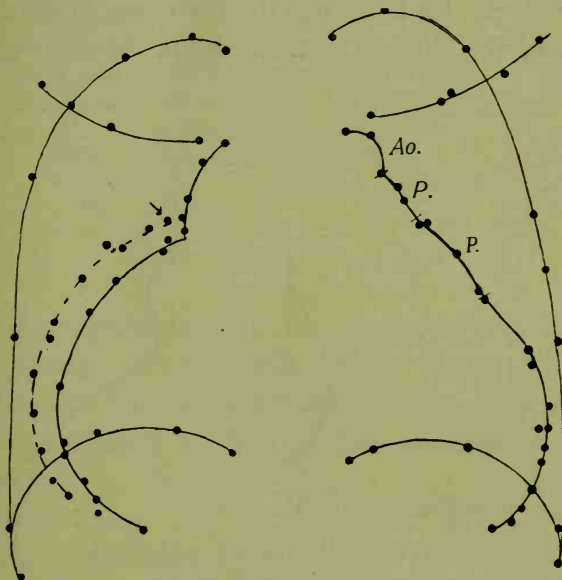


Abb. 102.
Schwerstes Mitralklappenversagen mit Tri-
kuspidalinsuffizienz. Hydro-
perikard.
----- 10. XI. 08. Nichtpulsie-
render rechter Rand des
Herzschattens, durch Er-
guß im Herzbeutel mäch-
tig ausgebuchtet.
—— 28. XI. 08. Transsudat
etwas geringer, daher rech-
ter Herzrand etwas einge-
rückt.
Charakteristisch für Perikardial-
erguß der Winkel bei →.

malen Pulsationserscheinungen des r. Vorhofs sehr gering sind. Das gleiche gilt für den positiven Puls der erweiterten und daher die Aorta asc. weit überragenden Vena cava sup. (Vgl. Abb. 69.) Auch diesem Symptom ist zweifellos die graphische Pulsaufzeichnung weit überlegen. Auch der erweiterte Schatten der Vena anonyma kann nach Groedel pulsierend sichtbar sein.

Im ganzen bleibt der Röntgenuntersuchung immerhin der Vorzug, daß sie auf die Möglichkeit einer Tricuspidalinsuffizienz verhältnismäßig leicht und frühzeitig aufmerksam macht.

Die Tricuspidalstenose, die Pulmonalstenose und -insuffizienz kommen als erworbene Klappenfehler äußerst selten vor. Sie werden zum Teil bei den angeborenen Herzerkrankungen beschrieben werden.

Ein Fall von sekundärer Insuffizienz der Pulmonalklappen ist in Abb. 160 wiedergegeben.

Kombinierte Klappenfehler.

Die Kombination von Insuffizienz und Stenose einer Klappe wurde beim Aorten- und Mitralherzen bereits besprochen. Um die übrigen möglichen Kombinationen von Fehlern an verschiedenen Klappen im Röntgenbild analysieren und beurteilen zu können, braucht man nur die geschilderten Eigenheiten der isolierten Klappenfehler im Auge zu behalten. So ist für Aorten- mit Mitralinsuffizienz ein lang ausgezogener, dabei aber im oberen Teil stark gewölbter l. Kammerbogen mit Kugelspitze in Verbindung mit vergrößerter Herzhöhe, Vergrößerung des Mr und stärkerer Ausbildung der mittleren l. Herzbogen (Pulmonalis, Konus und Herzohr) charakteristisch. Es fehlt also die für reine Aorteninsuffizienz charakteristische scharfe, beinahe rechtwinklige Absetzung

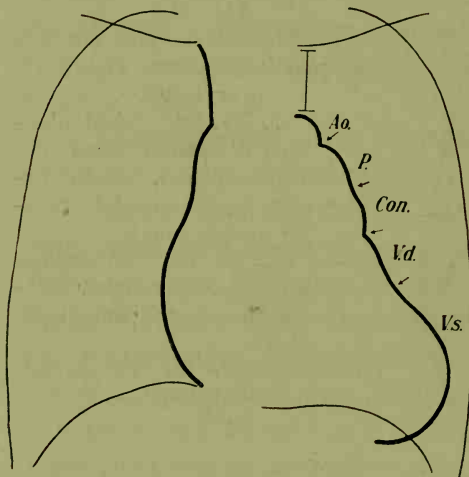


Abb. 103.

20 jähr. Mann.

Aorten- und Mitralinsuffizienz. Außerdem schwere Anfälle von Bronchialasthma mit Emphysem. (Tiefstand des Aortenscheitels.) Daher besonders starke Pulmonaliserweiterung.

Unterteilung des Pulmonalisbogens!
Horizontalorthodiagramm.

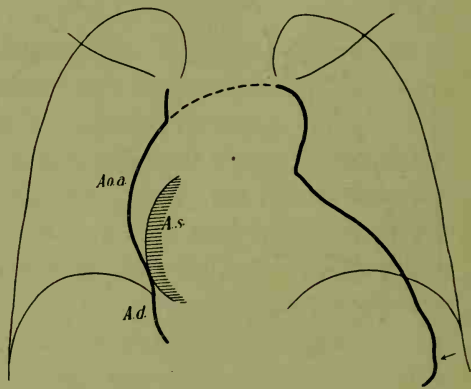


Abb. 104.

24 jähr. Mann. Horizontalorthodiagramm. Mitralstenose und Aorten-Insuffizienz auf endokard. Basis. Schatten der Ao.-asz. scharf u. dunkel, stark pulsierend, durch den enorm erweiterten l. Vorhof nach vorne u. außen verdrängt (autopt. bestätigt). Herzspitze sehr dünn und ausgezogen (beginnende Aneurysmabildung).

des Kammerbogens gegen die Gefäßbogen und die Herztaille (Abb. 103). Außerdem zeigt Seiten- und Schrägdurchleuchtung den erweiterten l. Vorhof.

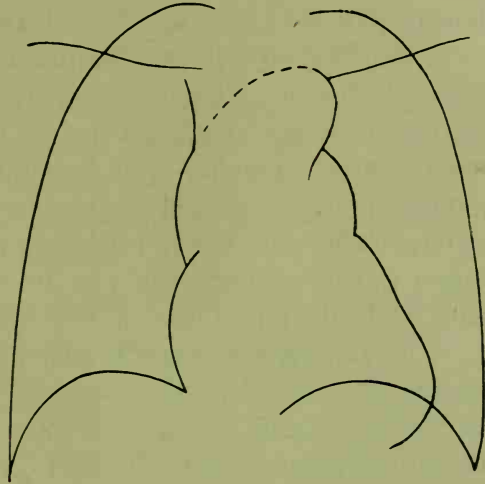
Dieser müßte bei Aorteninsuffizienz mit Mitralstenose besonders deutlich erkennbar sein (Abb. 104). Es sei aber daran erinnert, daß es bei Aorteninsuffizienz zuweilen auch ohne Mitralstenose zu mäßiger Vorhofserweiterung kommen kann, dadurch, daß der geschwächte l.

Ventrikel nicht mehr genügend Blut aus dem Vorhof schöpft. Bei Stenose beider Klappen des l. Ventrikels müssen wir trotz der Aortenstenose mit einem kleinen l. Ventrikel rechnen, wenn die Mitralstenose hochgradig und schlecht kompensiert ist. Besonders aber dann, wenn in-

Abb. 105.
41jähr. Mann.

Aorteninsuffizienz und Mitralstenose.

Auskultatorisch nur die erstere sicher zu erkennen. Letztere verrät sich im Vorderbild durch die starke Pulmonalis-ausbuchtung und im Seiten- und Schrägbild durch die Erweiterung des l. Vorhofes. Verbreiterte Herztaille.



folge gleichzeitiger Tricuspidalstenose zu wenig Blut in den l. Vorhof gelangt (Romberg). Gerade dieses Beispiel zeigt, wie vorsichtig man in der Analyse kombinierter Klappenfehler lediglich aus dem Röntgenbefund sein muß. (Weitere Beispiele: Abb. 105.)

Die Dekompensation im Röntgenbild.

Auf der anderen Seite darf man doch behaupten, daß genaue Röntgenuntersuchungen bei der diagnostischen Zergliederung kombinierter Klappenfehler sehr nützlich sein können. Besonders dann, wenn es sich um dekompensierte Fälle handelt. Bekanntlich ist die Erkennung derselben rein klinisch oft außerordentlich schwierig, weil typische Geräusche im Stadium der Dekompensation verschwinden, andere durch Hinzukommen von Stauungsdilatationen auftreten, weil ferner die Zeichen der Hypertrophie aus dem gleichen Grunde ebenfalls versagen können, weil — mit einem Worte — das ganze typische Klappenfehlerbild so verwischt werden kann, daß man klinisch nur noch die Herzinsuffizienz, aber nicht mehr ihren Ausgangspunkt, Klappenfehler oder chronische Herzinsuffizienz anderer Herkunft erkennen kann.

Romberg sagt darüber (S. 319): „Bei Dekompensation ist die Art des Klappenfehlers wegen der häufigen muskulären Insuffizienzen, wegen des Schwindens von Geräuschen oft nur teilweise zu ermitteln, seine Größe überhaupt nicht festzustellen. Läßt die Palpation des Herzens, resp. die Untersuchung der Arterien und Venen im Stich, liefert die Auskultation unsichere oder mehrdeutige Ergebnisse, so kann es überhaupt zweifelhaft bleiben, ob die Kreislaufstörung

durch die Dekompensation eines Klappenfehlers oder durch eine anderweitige Herzmuskelinsuffizienz entstanden ist. Besonders die Mitralinsuffizienz macht in dieser Beziehung oft Schwierigkeit.“

Die Möglichkeit dieser Unterscheidung ist aber aus prognostischen, zum Teil auch aus therapeutischen Gründen doch sehr wünschenswert. Kann die Röntgenuntersuchung hier aufklärend eingreifen?

Wir haben bei der Schilderung des Röntgenbildes der Klappenfehler bisher im allgemeinen zwischen kompensierten und dekompensierten nicht scharf unterschieden, auch schon gelegentlich betont, daß diese Unterscheidung, weil sie auf funktionellem Gebiet liegt, im allgemeinen oder wenigstens in erster Linie nicht Sache der Röntgenuntersuchung sein kann. Immerhin gibt es doch auch für den Röntgenologen gewisse Anzeichen, die die Dekompensation kundtun. Sie sind zum Teil ebenfalls funktioneller Art.

1. **Verringerte Kontraktionen.** Wenn bei einem typischen Aortenherzen die charakteristischen großen Bewegungen der l. Kammer und der Aorta fehlen, wenn beim Mitralstenosenherz die verstärkten Vorhofskontraktionen nicht sichtbar oder die systolische Ausweitung der Pulmonalis schwach ist, oder wenn ein großes eckiges Mitralherz als fast leblose Masse auf dem Fluoreszenzschirm erscheint, so sind das Zeichen ungenügender Herzkraft. Vaquez und Bordet sagen in bezug auf die „schleppenden Wellenbewegungen“: „Die Radioskopie ist sicher wie kein anderes Untersuchungsmittel geeignet, die Erscheinungen der organischen Herzmuskelveränderungen, die einer mehr oder weniger nahen Herzdegeneration (déchéance) vorausgehen, objektiv und überraschend deutlich vor Augen zu führen.“ (Übersetzung von Zeller, S. 89).

2. **Stauungserweiterungen am Herzen.** Ferner, wenn bei sonst typischen Klappenfehlerbildern Herzteile, die nicht die Träger der eigentlichen Störung sind, erweitert gefunden werden, also z. B. bei einem Aorteninsuffizienzherzen ohne Mitralstenosengeräusch der l. Vorhof, bei einem Mitralfehler ohne klinische Zeichen der Tricuspidalinsuffizienz der r. Vorhof, bei einer klinisch reinen Mitralstenose die l. Kammer, so sind das — wenn nicht etwa ein versteckter, gleichzeitig bestehender entsprechender Klappenfehler dadurch aufgedeckt wird — Zeichen der Stauung rückwärts von den Herzteilen, denen die Kompensation obliegt, also Dekompensationserscheinungen.

3. **Andere Stauungserscheinungen.** Hierher gehört auch noch der mehrfach erwähnte Ausdruck der Lungenstauung im Röntgenbild, die pathologische Trübung der Lungen (s. Mitralherz) und die abnorme Erweiterung der Pulmonalis und ihrer Hauptäste (Hilusschatten) als Zeichen der Stauung im kleinen Kreislauf. Wie Groedel (131, S. 128)

mit Recht hervorhebt, können diese Röntgensymptome schon deutlich ausgeprägt sein, wenn, vielleicht abgesehen von leichtem Hustenreiz und Bewegungsdyspnoe, noch keine klinischen Zeichen der Dekompensation vorliegen. Auch die Auffindung eines Transsudates der Pleuren (auffallend dichte gleichmäßige Beschattung der Lungen im Liegen, Beschattung der unteren Teile im Stehen, Verschieblichkeit bei Lagewechsel!), sowie der Befund der Leberschwellung gehört hierher.

Also es gibt immerhin im Röntgenbild Anzeichen, die dem Erfahrenen die stattgefundene oder drohende Dekompensation verraten und die im Zusammenhang mit der übrigen Untersuchung recht wertvoll sein können. Groedel, auch Vaquez und Bordet, vertreten einen ähnlichen Standpunkt in dieser Frage.

Überlegenheit des Röntgenbildes in der Analyse dekompensierter Herzen. Die Sache kann auch umgekehrt liegen und damit kommen wir auf die oben gestellte Frage zurück. Das Röntgenbild zeigt doch in vielen Fällen, die im Zustand der Dekompensation für die gewöhnliche klinische Untersuchung aus den oben genannten Gründen den primär vorhandenen Zustand nicht mehr durchblicken lassen, eine noch so markante Gliederung seiner Konturen, läßt einzelne besonders erweiterte und umgeformte Herzabschnitte noch so scharf aus dem Bilde allgemeiner Stauung hervortreten, daß ein Rückschluß auf die wahrscheinliche Ätiologie der Herzinsuffizienz, Klappenfehler oder chronische Herzmuskelinsuffizienz, ja sogar auf die Art und den Sitz der Klappenstörung noch möglich ist. Darin liegt eben der Wert und die Überlegenheit des Röntgenbildes, daß es die Form und Weite der einzelnen Herzhöhlen und der großen Gefäße weit besser erkennen und diagnostisch bewerten läßt, als die feinste Perkussionstechnik und die Lokalisation krankhafter akustischer Erscheinungen auf bestimmte Herzabschnitte. Das kann nicht oft genug betont werden. Ich bin überzeugt, daß diese Auffassung mehr und mehr auch die der Kliniken werden wird, von deren Seite, mit Ausnahme einzelner, leider bisher nur wenig Äußerungen zu dieser Frage vorliegen. Was man in Lehrbüchern darüber findet, geht im allgemeinen über das von Röntgenologen beigebrachte Material nicht hinaus.

Rückbildung der Dilatation bei Klappenfehlern.

Der Kliniker erkennt die Stauungsdilatation bei Dekompensation eines Klappenfehlers oder infolge Herzmuskelinsuffizienz anderen Ursprungs als solche, zum Unterschied gegen eine kompensatorische (tonogene), oft erst nachträglich dadurch, daß sie bei geeigneter Therapie zurückgeht, während von der kompensatorischen wohl allgemein

angenommen wird, daß sie nicht rückbildungsfähig ist. Wenigstens liest man es so in allen Lehrbüchern. Die letztere Annahme bedarf kaum eines röntgenologischen Beweises. Ich könnte ihn an Orthodiagrammen mehrfach erbringen. Ich halte ein Kleinerwerden einer kompensatorischen (tonogenen) Dilatation für möglich unter zwei Umständen:

1. wenn die eine solche etwa hervorrufoende chronische Blutdrucksteigerung wesentlich und dauernd, aber nicht etwa infolge Nachlassens der Herzkraft, zurückgeht. Gesehen habe ich den Fall noch nicht.

2. wenn infolge Abmagerung — nicht durch Entwässerung — oder körperliche Untätigkeit eine Atrophie des Herzens, vielleicht auch eine Verringerung der Blutmenge eintritt. Das kommt sicher, wenn auch selten vor, und ist auf gleiche Stufe zu stellen mit den Größenschwankungen des nicht kranken Herzens aus gleichen Ursachen (s. Kap. 6, S. 112 u. ff.).

Die erstere Annahme, den Nachweis der Rückbildung einer Stauungsdilatation betreffend, liegt, vom röntgenologischen Standpunkt aus betrachtet, weniger einfach. An sich betrachtet muß es ja diese Rückbildung geben. Wie käme sonst die Besserung einer Dekompensation zustande? So ist auch von Röntgenologen und Klinikern, die über Röntgenbeobachtungen berichten, wiederholt dieser Nachweis gebracht worden. Ich führe nur folgende Äußerung an.

Groedel (S. 128): „Geben wir dann z. B. Digalen, so ändert sich das Bild oft innerhalb weniger Tage.“ Leider bringt er keine solchen Bilder.

Die später eingehend erörterten Beobachtungen von Kaufmann (222) über Rückbildung von dilatierten Frontherzen erscheinen auf den ersten Blick sehr beweisend für die Frage. Doch handelt es sich bei ihnen nicht um echte Stauungsdilatationen, wenigstens nicht um solche bei Klappenfehlern, sondern wohl mehr um tonogene Formen, und sie fallen daher eher unter die unter 1. und 2. aufgeführten Bedingungen. Bei den von Zondek (442—444) beschriebenen Rückbildungen von Herzerweiterungen bei Myxödem, Anämie und Leuchtgasvergiftung und bei den von Vaquez und Bordet beobachteten Rückbildungen bei Basedowscher Krankheit liegen wieder andere, überwiegend toxische Ursachen vor. Sie beweisen also auch nichts für die vorliegende Frage.

Ich selbst habe gerade bei dekompensiert gewesenen Klappenfehlern nach erreichter Kompensation orthodiagraphisch nie wesentliche und ganz einwandfreie Verkleinerungen gesehen, obwohl ich eine Zeitlang beinahe jeden Klappenfehler orthodiagraphisch verfolgte, solange er in der Klinik war.

Abnahme durch Transsudataufsaugung. Wohl ist gelegentlich einmal das Herz bei objektiver und subjektiver Besserung wesentlich kleiner geworden, wie in Abb. 102. Aber in diesen und anderen von mir selbst beobachteten Fällen handelte es sich bei dem Kleinerwerden der Herzsilhouette um Verschwinden eines Transsudates im Herzbeutel, das bekanntlich die Dekompensation sehr oft begleitet und bei der Besserung des Kreislaufes am ersten zu verschwinden pflegt. Ich vermute, daß die Aufsaugung eines Transsudates schon manchmal anderen Beobachtern, klinisch und röntgenologisch, eine Herzverkleinerung bzw. Verschwinden einer Stauungsdilatation vorgetäuscht hat.

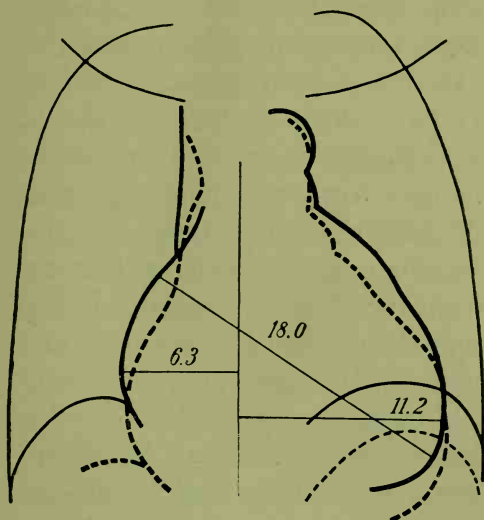


Abb. 106.

49 jähr. Mann. Cor bovinum. Alter Mitralfehler, Insuffizienz überwiegend, dekompensiert. Form und Größe des Herzens im Liegen (—) und Stehen (---) vollkommen gleich. Valsalvaverkleinerung fehlend. Auffallend verstrichene Herzbogen. Tr beinahe = L.

Vgl. Abb. 107.

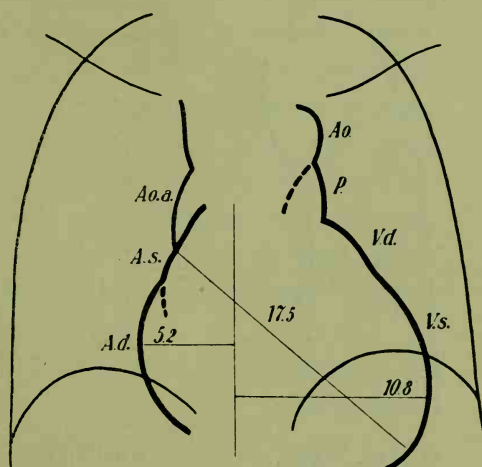


Abb. 107.

Derselbe Patient wie in Abb. 106 aber 3 Jahre früher. Herz noch kleiner, besser gegliedert und noch kompensiert.

Tr < L.

Horizontalorthodiagramm.

Abhängigkeit der Herzgrößenschwankungen vom Zwerchfellstand.

Auch daran ist zu erinnern, worauf in der klinischen Literatur besonders Romberg aufmerksam macht, daß Herzvergrößerungen und -verkleinerungen durch Veränderungen der vom Zwerchfellstand abhängigen Herzlage vorgetäuscht werden können. Schwillt die Stauungsleber ab, verschwindet ein Stauungsaszites oder der bei Herzschwäche so häufige Meteorismus, so tritt das Zwerchfell tiefer, und das Herz erscheint im Röntgenbild schmaler, die Dämpfungen, namentlich die absolute, werden kleiner.

Trotz dieser Einwände und trotz meiner negativen Beobachtungen zweifle ich natürlich nicht an der Möglichkeit der Rückbildung von Stauungsdilatationen bei Herzfehlern. Um so weniger, als ich sie bei anderen Zuständen (s. Myokarditis) selbst gesehen habe. Nur wünschte ich, daß von klinischer Seite einmal einwandfreie Orthodiagramme über diesen Gegenstand veröffentlicht würden.

Aber ich möchte doch noch folgende theoretische Bedenken äußern. Chronische Klappenfehlerherzen sind nicht nur dilatiert, sondern auch, wenigstens in den Teilen, die die Kompensation besorgt haben, hypertrophisch, also mehr oder weniger starr. Daher verkleinern

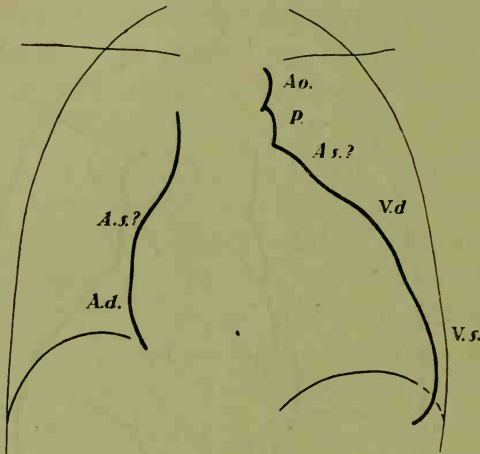


Abb. 108.

30 jähr. Mann. Vertikalorthodiagramm.

Chron. decomp. Mitralfehler ohne Trik. insuff. Form und Größe im Liegen und Stehen vollkommen gleich, auch bei Valsalva keine Verkleinerung.

sich solche Herzen auch nach dem Tode nicht gerade wesentlich, im Gegensatz zu anderen Herzen, die ihre volle Kontraktionsfähigkeit nicht eingebüßt haben. Auch zeigen jene einmal oder mehrmals dekompensiert gewesenen, großen starren Herzen nicht die Veränderungen in Form und Füllung bei Lagewechsel, die wir als Ausdruck der erhaltenen Elastizität bei normalen Herzen kennengelernt haben. Diese Herzen sind im Gegenteil, wenn sie erst einmal eine gewisse maximale Grenze erreicht haben, meistens in ihren Größenverhältnissen über lange Zeit hin oft merkwürdig

konstant. Oder sie vergrößern sich immer noch weiter (s. Beispiele in Abb. 106, 107, 108).

Diastolische Herzgröße kein Maßstab für den Kompensationszustand. Ob solch ein großes Herz infolge der eingetretenen Stauungsdilatation nun noch einige 100 ccm Blut mehr in seinen Höhlen beherbergt, macht wohl an der diastolischen Größe — und diese messen wir ja röntgenologisch und perkussorisch — nicht viel aus. Wenn nun bei Rückgang der Stauung diese paar hundert Kubikzentimeter wieder verschwinden, so können wir eigentlich kaum eine meßbare Verkleinerung der Herzsilhouette, die linear nur wenige Millimeter betragen könnte, erwarten. Auch dürfen wir uns wohl den Vorgang der Kompensation nicht so vorstellen, daß die Füllungen des Herzens, wenigstens der Kammern, nun kleiner werden. Vermutlich sogar größer, indem sie mehr Blut aus den Vorhöfen und durch diese aus den infolge

der Dekompensation überfüllt gewesenen venösen Reservoirs (Lunge, Splanchnikusgebiet, besonders Leber) schöpfen. Was sich bei der Kompensation ändert, ist nicht in erster Linie die diastolische Füllung, sondern die Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur und damit das Schlagvolumen. Es werden bei der einzelnen Systole und in der Zeiteinheit wieder größere Blutmengen befördert, der Umtrieb des Blutes wird vergrößert. Wir müßten also als Ausdruck der eingetretenen Kompensation vor allem eine Verkleinerung der systolischen Herzgröße erwarten, wie wir ja tatsächlich eine Zunahme der systolischen Kontraktionen, ein Stärkerwerden des Herzstoßes, eine Vergrößerung der Pulswellen usw. beobachten können. Diastolisch braucht dabei das Herz seine Größe gar nicht wesentlich zu ändern, höchstens die Vorhöfe müßten vielleicht kleiner werden. Aber sie liegen ja, zumal der linke, so, daß schon recht große Schwankungen in ihrem Blutgehalt eintreten müssen, um sicher nachweisbar zu werden. Systolisch aufgenommene Kardiogramme müßten einen deutlichen Unterschied vor und nach der Kompensation zeigen. Tatsächlich geht dies aus den Huismansschen Telekardiogrammen deutlich hervor und Huismans (205/208) selbst betrachtet es ja als einen Hauptvorteil seiner Methode, daß er mit ihr objektiven Aufschluß über die Kontraktionsgröße des Herzens bekommt. Ich stimme ihm darin vollständig bei.

Hoffentlich geben diese Auseinandersetzungen Veranlassung, die Vorgänge am Klappenfehlerherzen beim Eintreten und Verschwinden von Stauungsdilatation einmal wieder zu überprüfen. Es würden vermutlich neue Gesichtspunkte dabei gewonnen werden. Mir ist es leider durch den Krieg und seine Folgen unmöglich geworden, meine begonnenen eigenen Beobachtungen weiter zu führen und Fragen, die ich hier angeschnitten habe, selbst zu beantworten*).

XIV. Kapitel.

Die angeborenen Herzfehler.

Die angeborenen Herzfehler gehören anerkanntermaßen zu den schwierigen diagnostischen Problemen. Bei dieser Sachlage durfte man von vornherein von der Anwendung der Röntgenuntersuchung gute Dienste erwarten. Tatsächlich sind auch, seit wohl als erster Zinn (469) und Grünmach (153) das Röntgenbild des Ductus Botalli persistens

*) Wer sich eingehender mit den modernen Anschauungen über diese Dinge beschäftigen will, sei auf die Arbeiten von Straub verwiesen (397/98).

beschrieben haben, zahlreiche Mitteilungen erschienen. Es wäre aber doch ein Irrtum, zu glauben, daß nun heutzutage die Diagnose eines angeborenen Herzleidens mit Hilfe der Röntgenstrahlen eine ganz einfache und sichere Sache wäre. Solange ein als Röntgenbild scheinbar ganz eindeutiger Befund, die starke Pulmonaliserweiterung, von der einen Seite, den meisten deutschen Autoren, als typisch für Offenbleiben des Ductus Botalli, von der anderen jedoch, Vaquez und Bordet, als typisch für Pulmonalstenose angesehen wird, kann man, wie Aßmann (19) mit Recht betont, noch nicht von gesichertem diagnostischem Besitz auf diesem Gebiet sprechen. Tatsächlich haben, wie ebenfalls Aßmann hervorhebt, viele scheinbar ganz sichere klinisch-röntgenologische Diagnosen sich bei der Autopsie als irrig erwiesen. Der Grund für die immer noch vorhandenen Schwierigkeiten ist natürlich in erster Linie darin zu suchen, daß die angeborenen Störungen selten ganz isoliert vorkommen und daß scheinbar eindeutige und ganz einfache Erscheinungen, wie die Pulmonaliserweiterung, schon bei zwei der häufigsten und dabei voneinander recht verschiedenen Störungen, dem Ductus Botalli persistens und der Pulmonalstenose, vorkommen. Es bedarf also gerade auf diesem Gebiet noch eingehender Studien mit autoptischen Kontrollen, um mehr Sicherheit zu bekommen. Dazu sind natürlich in erster Linie die großen Kliniken und Krankenhäuser berufen.

Bei der folgenden Beschreibung folge ich, soweit meine eigenen Beobachtungen nicht ausreichen, überwiegend den gerade auf diesem Gebiet besonders eingehenden und gründlichen Untersuchungen von Aßmann.

Die auffälligste und häufigste Veränderung des Röntgenbildes bei angeborenen Herzfehlern ist, worauf wohl zuerst de la Camp (45) und Weinberger (422) im allgemeinen aufmerksam gemacht haben, die Ausbuchtung des Pulmonalisbogens, früher häufig als Ausbuchtung des „mittleren linken Bogens“ beschrieben, wobei häufig unentschieden blieb, um welchen Herzteil es sich handelte. Pulmonaliserweiterung ist nun aber ein außerordentlich häufiger Befund bei allen möglichen Zuständen, von denen ich — zum Teil nach Aßmann — die wichtigsten nach ihrer Häufigkeit aufführe:

Vorkommen der Pulmonaliserweiterung. 1. Stauung und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, am häufigsten bei Mitralfehlern und unter diesen wieder bei der Mitralklappenstenose, zu deren Röntgenbild die Pulmonalis- oder wenigstens Conuserweiterung geradezu gehört. Die hier vorkommenden Grade sind allerdings im allgemeinen gering, doch in einzelnen Fällen auch recht erheblich, wie Abb. 95 und 97 zeigt. Die von mir früher gemachte Annahme (67), daß in solchen Fällen vielleicht

neben der Mitralkstenose ein Ductus Botalli persistens bestehen könne, halte ich heute nicht mehr aufrecht. Eher möchte ich glauben, daß der Befund einer sonst nicht erklärlichen Pulmonaliserweiterung auf eine übersehene Mitralkstenose hinweisen kann. Neben den Mitralkfehlern kommen andere Zustände von Stauung im kleinen Kreislauf, ferner Schrumpfungsvorgänge, am häufigsten bei Lungentuberkulose, in Frage. Abb. 109 zeigt ein hierher gehöriges Beispiel, wie es gar nicht selten vorkommt. Auch zum Bilde des Emphysemherzens gehört eine mäßige Pulmonaliserweiterung. Schließlich muß die schwere Skoliose noch in diesem Zusammenhang erwähnt werden. (Vgl. Kap. 16.)

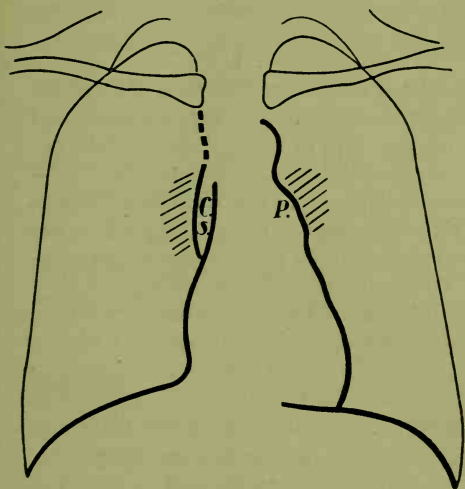


Abb. 109.

11 jähr. Junge. Bronchialdrüsentuberkulose (|||). Pulmonalis durch schrumpfende Drüsen verzogen, scheinbar erweitert. Fernaufnahme bei tiefer Einatmung.

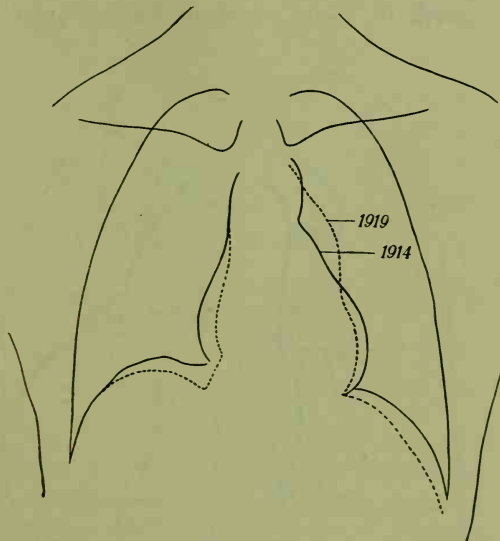


Abb. 110.

35 jähr. Mann. Chron. Tuberkulose der Lungen. Das an sich normale Herz durch die Lungenschrumpfung im Laufe von 5 Jahren allmählich zu einer Form verzogen, die der bei Mitralkstenose oder Ductus Botalli sehr ähnelt. (Nahaufnahmen.)

2. Scheinbare Erweiterungen sind ungemein häufig, und zwar als Verziehungen bei schrumpfenden Lungenprozessen, besonders bei der Tuberkulose. (Erste Beobachtungen von Weinberger, vgl. auch bei W. Koch [239]). Abb. 110 zeigt ein derartiges Beispiel, das noch durch die Beobachtung der allmählichen Entstehung besonders lehrreich ist. Es ist sogar denkbar, daß stärkere Verziehungen durch schrumpfende Verwachsungen gelegentlich leichte Abknickungen und Verengungen der Pulmonalis und dadurch proximalwärts Erweiterungen bewirken. Ein Teil der bei Lungentuberkulösen so häufigen systolischen Pulmonalisgeräusche dürfte so seine Erklärung finden.

3. Wesentlich seltener sind Pulmonaliserweiterungen durch Aneurysma der Arterie oder durch Durchbruch eines Aorten-Aneurysmas in die Arterie (Weinberger) oder durch endokarditische Pulmonalisinsuffizienz (Zadek und Weinberger), häufiger bei sekundärer Form derselben (Vgl. Abb. 160).

Unter den angeborenen Herzfehlern findet sich Pulmonaliserweiterung (nach Abmann) bei allen jenen Zuständen, bei denen die Pulmonalis mit der Aorta in Verbindung und damit unter erhöhtem Druck steht oder bei denen sie durch Rückstauung im kleinen Kreislauf vermehrte Blutmengen enthält. Mit der Erweiterung, die häufig im ersten schrägen Durchmesser noch mehr in die Augen fällt als im Vorderbild, geht in den meisten Fällen verstärkte Pulsation und Vertiefung des

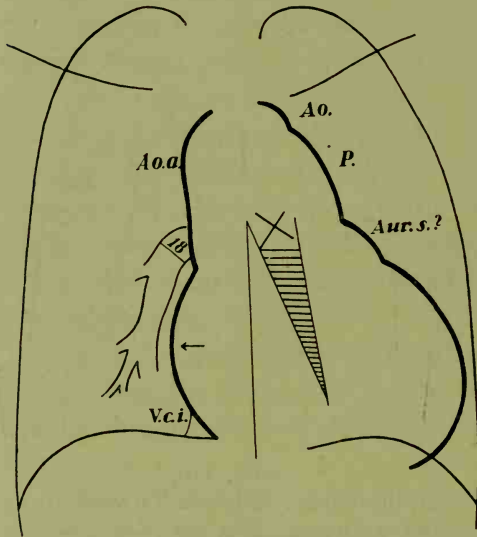


Abb. 111.

56 jähr. Frau. Fernaufnahme bei leichter Einatmung. Seit 30 Jahren zunehmend kurzatmig und etwas zyanotisch. Nie Infektionskrankheiten. Dauernd leicht dekompensiert und wenig leistungsfähig. Klinische Zeichen eines Herzfehlers außer einem rauhen systolischen Geräusch bei \times nicht vorhanden.

Im Röntgenbild ausgesprochene Stauung. Weite des r. Pulmonalisstammes 18 mm. P. stark pulsierend. Pulsat. und leichte anatomische Unterteilung des r. Vorhofbogens, l. Vorhof nach hinten nicht ausgebuchtet.

Vermutlich Ductus Botalli pers. mit Ventrikel-Septumdefekt.

Schattens einher, während der Aortenschatten entsprechend kleiner und heller ist, ferner Vergrößerung des Herzschattens, meistens nach beiden Seiten, doch überwiegend mit den bereits früher geschilderten Zeichen der Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer und mit den Eigentümlichkeiten des Mitralherzens (verstrichene Herztaille). Eine Ausnahme von dieser Regel bilden einzelne Fälle von Pulmonalstenose. Schließlich zeigen die meisten Fälle noch das Abmannsche Zeichen der verbreiterten, abnorm dunklen und verstärkt eigenpulsierenden Hilusschatten. Die Verbreiterung kann nach Abmann, gemessen am Teleröntgenogramm, bis zu 32 mm (gegen 13 normal) betragen. Sehr deutlich kommt sie im Röntgenbild eines kürzlich von Gassul (453) mitgeteilten Falles zum Ausdruck.

Die geschilderten Eigentümlichkeiten, die ein wohl umschriebenes Bild der angeborenen Herzfehler bieten, finden sich sämtlich gut aus-

geprägt in Abb. 111, einem Falle meiner eignen Beobachtung. Dabei sei noch einmal auf die grundsätzliche Ähnlichkeit mit dem Bilde des typischen Mitralstenosenherzens hingewiesen.

Soweit Abweichungen vom geschilderten Typus bekannt sind, werden sie bei den folgenden Sonderfällen erwähnt.

1. Ungleichmäßige Teilung des Truncus arteriosus communis. der sonst kein weiterer charakteristischer Röntgenbefund zukommt.

2. Ductus Botalli persistens oder apertus (Abb. 112). Wie schon eingangs erwähnt, wird vermutlich diese kongenitale Störung als isolierte mit Unrecht zu häufig aus dem geschilderten Röntgenbefund diagnostiziert. Immerhin dürfen wir diesen als pathognomisch für den Zustand ansehen, wenn entsprechende klinische Zeichen vorhanden sind, unter denen die Verstärkung des 2. Pulmonaltones und die Fortleitung des charakteristischen Geräusches im 2. und 3. l. Interkostalraum nach den Halsgefäßen und nach dem Rücken zu meines Erachtens nicht fehlen dürfen. Gleichzeitig stärkere Zyanose und Trommelschlegelfinger, die von Jugend auf bestehen, müssen in der Annahme eines offenen Duktus zurückhaltend machen und an Pulmonalstenose oder an die nicht ganz seltene Kombination beider Störungen denken lassen.

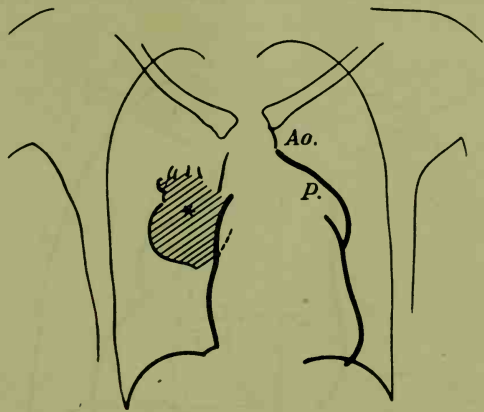


Abb. 112.

60jähr. Patientin. Ductus Botalli persistens mit mächtiger Pulmonaliserweiterung. Kleiner Aortenbogen. * vermutlich organisierter alter Lungeninfarkt. (Nahaufnahme von Prof. A. Weber-Nauheim.)

Erweiterung und Hypertrophie der 1. Kammer scheint a priori nicht zur Mechanik des Kreislaufes beim offenen Duktus zu gehören, wird aber tatsächlich häufig beobachtet, wie die neueren Mitteilungen von Schittenhelm (453) und Gassul (466) zeigen. Schittenhelm nimmt zur Erklärung an, daß die 1. Kammer durch das im kleinen Kreislauf pendelnde Blut eine vermehrte Füllung erhalte und dadurch zur Hypertrophie veranlaßt werde. Die Frage bedarf noch weiterer Klärung.

Beachtenswert ist, daß ein offener Duktus bei Kindern bestehen kann, ohne sich durch beträchtliche Pulmonaliserweiterung zu verraten. Offenbar entwickelt sich diese erst allmählich im Laufe des Lebens mit seinen steigenden Anforderungen an das Herz.

Abb. 113 zeigt, daß ein dem persistierendem Duktus sehr ähn-

licher Befund durch ein mit der Pulmonalis verwachsenes pulsierendes Drüsenpaket vorgetäuscht werden kann.

3. **Pulmonalstenose.** Bei diesem Fehler, dessen klinische Diagnose sich neben dem systolischen Geräusch im 3. linken Interkostalraum mit Fortleitung nach dem Rücken zu auf Blausucht und Trommelschlegelfinger, sowie auf Abschwächung des 2. Pulmonaltones gründet, sind scheinbar recht widersprechende Röntgenbefunde mitgeteilt. Auf der einen Seite wird jede Veränderung am Herzschatten vermißt, wie z. B. in dem von Groedel mitgeteilten Falle (147), auf der anderen wird von Vaquez und Bordet gerade für diese Störung die Pulmonaliserweiterung mit Hypertrophie der r. Kammer als so wichtiges Zeichen

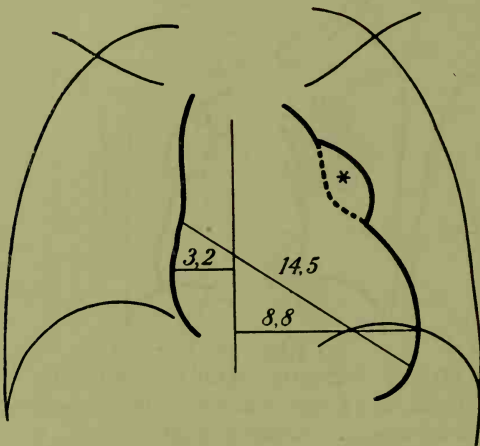


Abb. 113.

15jähr. Mädchen. Angeblich kongenitaler Herzfehler. Der Bogen bei *, der bei der Durchleuchtung deutlich pulsiert, ist nicht die erweiterte Pulmonalis, sondern ein mit der Pulm. verwachsenes Drüsenpaket. Im übrigen Aorteninsuffizienz. (Horizontalorthodiagramm.)

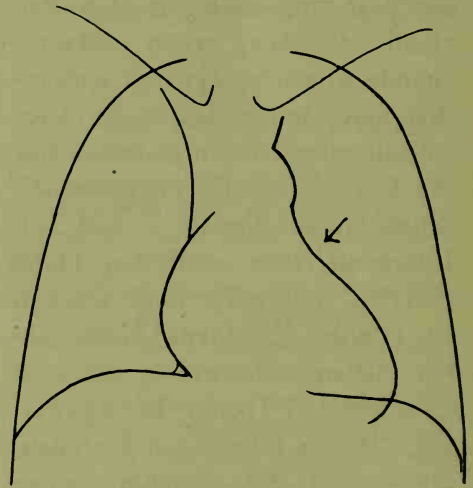


Abb. 114.

Pulmonalisstenose nach Ventrikelseptumdefekt mit reitender Aorta. Geringe Hilusschatten (enge Arteria pulmonalis). Autoptische Kontrolle.

(Abb. 79 aus Aßmann, die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen).

angesehen, daß die Verfasser daraus unbedingt eine Stenose der Klappe diagnostizieren. Der Widerspruch findet seine Lösung zum Teil in der Tatsache, daß die Pulmonalstenose offenbar selten isoliert vorkommt. Bei der häufigen Kombination mit Ventrikelseptumdefekt (Fälle von Groedel, Vaquez und Bordet, Aßmann) scheint im allgemeinen die Pulmonaliserweiterung zu fehlen, weil dabei die Drucksteigerung in Kammer und Arterie nicht so hoch zu werden braucht. Es kann im Gegenteil eine auffallend tiefe Bucht an Stelle des normalen Pulmonalisbogens vorhanden sein. Abb. 114 nach Aßmann. Dieses Bild ist recht eigenartig und dürfte kaum bei einem anderen Herzfehler vorkommen.

In anderen Fällen, und zwar offenbar in den reinen Fällen scheint im allgemeinen doch eine recht beträchtliche Erweiterung der Pulmonalis und ein Gesamtröntgenbild vorzukommen, wie es eingangs dieses Kapitels geschildert wurde. (Ähnlichkeit mit Mitralstenose!) Die Erweiterung des Gefäßes, die ja distal vor der Klappe sitzt, kann keine andere Erklärung finden, als die Volhard (413) für die gleiche Erscheinung bei der Aortenstenose gegeben hat (s. S. 188).

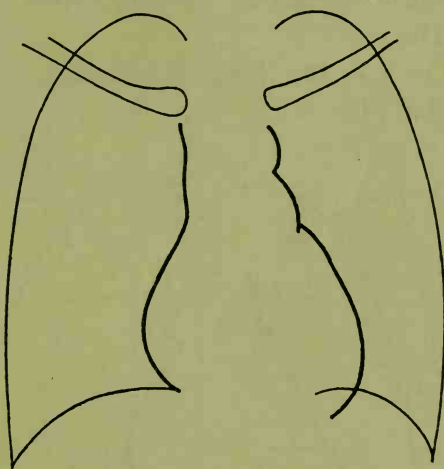
4. **Der isolierte Ventrikelseptumdefekt** mit seinem als typisch angesehenen Preßstrahlgeräusch (Maladie de Royer), ein ziemlich häufiger kongenitaler Fehler, wird im allgemeinen als im Röntgenbild charakterisiert durch Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten und

Abb. 115.

17 jähr. Junge. Von Jugend auf blaß und müde. Bei größeren Anstrengungen kurzatmig.

Systol. diastol. pfeifendes Geräusch über dem unteren Brustbein. Diffuse pulsat. Erschütterung im 4 u. 5. Interkostalraum und im Jugulum. 2. Pulmonalston leicht verstärkt. R. Vorhofbogen pulsiert ungewöhnlich stark und genau synchron und identisch mit l. Herzrand. Defekt der Kammerseidewand.

(Schirmbeobachtung.)



durch verstärkte systolische Kontraktion des r. Herzrandes, Deneke's Zeichen (55), angegeben. Die Verbreiterung kann gänzlich fehlen, wie mir eigene und die Beobachtungen von Groedel und Aßmann zeigen; die verstärkte Pulsation am r. Herzrand halte ich mit Aßmann für wenig beweisend, da sie auch bei Hypertrophie der r. Kammer aus anderen Ursachen vorkommt. Immerhin kann sie, wo sie sehr ausgesprochen ist, die Aufmerksamkeit auf den Fehler hinlenken (vgl. Abb. 115). Da auch eine besondere Pulmonalisveränderung im allgemeinen fehlt, läßt das Röntgenverfahren bei der Erkennung dieses Fehlers ziemlich im Stich und kann höchstens den Grad der Herzerweiterung genauer beurteilen lassen.

5. Auch die häufigen **Vorhofseptumdefekte** (Foramen ovale apertum) liefern im allgemeinen kein eigenartiges Röntgenbild, außer in einer Kombination, auf die Aßmann (19) klinisch und röntgenologisch zum ersten Male aufmerksam gemacht hat. Diese besteht in Verbindung eines großen Defektes mit starker Pulmonaliserweiterung, Hypertrophie und Dilatation der r. Kammer, und enger, über den

r. Bronchus ziehender Aorta. Die in Aßmanns Buch enthaltenen Röntgenbilder sind recht eigenartig. Die klinischen Zeichen (Blässe, mäßige Zyanose, Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten, deutliche Verstärkung des 2. Pulmonaltones und systolisch-diastolisches Geräusch im 2. linken Interkostalraum) erscheinen dagegen nicht gerade sehr eigenartig. Um so mehr dürfte bei späteren ähnlichen Beobachtungen der Röntgenbefund in die Wagschale fallen.

6. Die **Transposition der großen Gefäße** (isolierte Inversion der Herzscheife) ist im Röntgenbild aus dem Fehlen des Aszendensschattens rechts und des Aortenbogens links zu diagnostizieren (de la Camp, Aßmann, vgl. Abb. 117), vielleicht auch aus einem abnorm schmalen Gefäßschatten bei allseitig vergrößertem, kugeligem Herzen.

7. Die **hohe Rechtslage der Aorta** kommt dadurch zustande, daß die Aorta über dem r., statt über dem l. Hauptbronchus reitet.

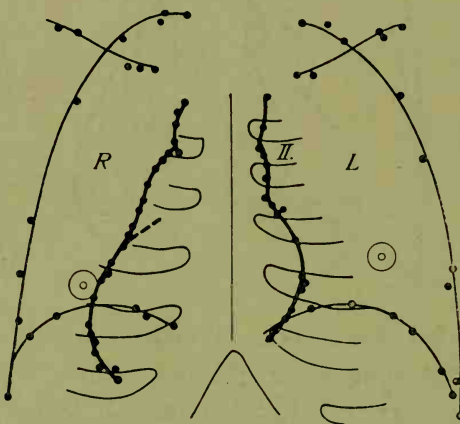


Abb. 116.
24 jähr. Soldat.
Situs inversus compl., der mehreren
Musterungen entgangen war.

Der „Aortenknopf“ erscheint also am r. Herzrand. Außerdem sieht man den Aortenzapfen nicht im ersten, sondern im zweiten schrägen Durchmesser. Die Störung ist also leicht zu erkennen. Sie scheint nur zusammen mit anderen Defekten vorzukommen. Aßmann hat sie, wie unter 5. bereits mitgeteilt, bei Vorhofsseptumdefekt beobachtet. Bekannt sind ferner die beiden von Mohr (294) veröffentlichten Fälle, in denen ein Kammerseptumdefekt vorlag, über dem die Aorta entsprang. Sehr instructive Abbildungen bei Aßmann.

8. Die **angeborene, echte Dextrokardie**, im Röntgenbild das genaue Spiegelbild der normalen Linkslage, ist als Teilerscheinung des ziemlich häufigen Situs inversus completus nicht selten. Abb. 116 zeigt einen solchen Fall. Eine isolierte Dextrokardie ist nach Groedel bisher noch nicht beobachtet. Die Fälle stellen für den Röntgenologen meistens Zufallsbefunde vor. Die Entscheidung, ob wirklich eine angeborene Dextrokardie vorliegt, ist nicht so einfach, wie man denken sollte. Meistens handelt es sich in den Fällen, die auf den ersten Blick als echte Rechtslagerung erscheinen, um erworbene Verlagerungen, z. B. durch blasige Mißbildung der linken Lunge (Landé, 259) und Ver-

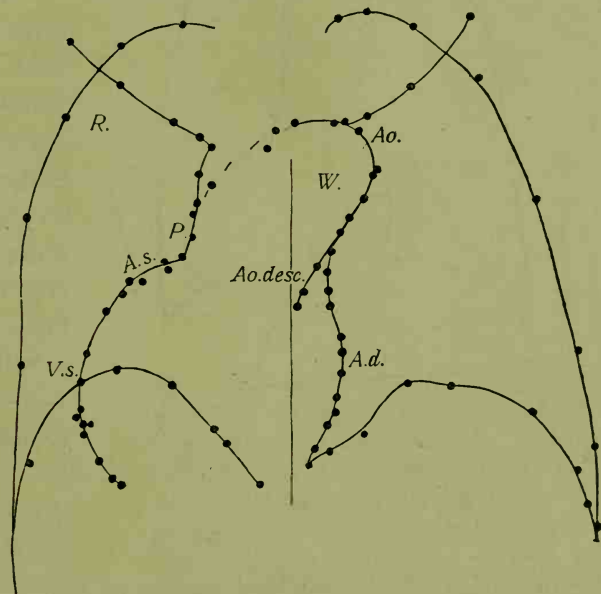
ziehungen, z. B. durch Pleuraverwachsungen, auf die daher mit allen Hilfsmitteln zu fahnden ist. In dem in Abb. 117 wiedergegebenen Falle war eine sichere Entscheidung nicht zu treffen.

Als Sonderfall muß noch die Dextroversio cordis (Pal), d. h. die Rechtslagerung eines normal gestalteten Herzens erwähnt werden. Ihre erste Erwähnung in der Röntgenliteratur stammt von Weinberger (426). Pal (325) erklärt die Entstehung des Palschen Falles durch eine Rotation des Herzens (r. Vorhof nach hinten, r.

Abb. 117.

35 jähr. Mann.

Trauma durch Überheben, seither angeblich Herzbeschwerden. Thorax asymmetrisch, links eingesunken, rechts vorgewölbt. Kein Spitzenstoß. Entweder angeborene Dextrokardie mit gleichzeitiger Transposition der großen Gefäße oder Verlagerung des Herzens durch innere Zerreißen (Zwerchfellhernie) mit sekundären Verwachsungen und Verziehungen.



Kammer randbildend) infolge einseitiger Hypertrophie der l. Kammer auf einer fötalen Stufe, auf der das Herz noch median gelagert ist.

9. Als letzte, und nicht gerade seltene angeborene Veränderung kommt die **Isthmusstenose der Aorta** in Frage, die häufiger zu sein scheint als die erworbene Klappenverengung. Sie ist aus dem Röntgenbild allein zu erkennen, wenn es gelingt, nachzuweisen, daß bei vergrößerter l. Kammer mit verstärkter Pulsation und deutlich erweiterter Aorta ascendens ein Aortenknopf links ganz fehlt oder auffallend klein ist oder daß als Fortsetzung eines deutlich sichtbaren Aortenbogens im zweiten schrägen Durchmesser kein oder nur ein auffallend schmaler Deszendensschatten vorhanden ist. In den meisten Fällen wird die Diagnose aber nur mit Berücksichtigung der klinischen Zeichen zu stellen sein, die allerdings charakteristisch sind: systolisches Aortengeräusch, Hypertrophie der l. Kammer, Füllungs- und Druckunterschiede in den Arterien der oberen und unteren Körperhälfte, eventuell Kollateralkreislauf zwischen Arteriae mammae und epigastricae. In dem Fall der Abb. 118 waren alle diese Zeichen vorhanden.

Groedel scheint die gleichzeitige Erweiterung der Pulmonalis bei Sitz der Stenose in der Gegend des Abgangs des Ductus Botalli als zum Bilde der Isthmusstenose gehörig zu betrachten. Ich neige mit Aßmann mehr der Meinung zu, daß es sich in solchen Fällen immer um

ein gleichzeitiges Offensein des Duktus handelt, also um eine anatomisch nicht unbekannte Kombination.

Ein der angeborenen Stenose der Aorta ganz ähnliches Bild hat kürzlich E. Stadler bei Aortenlues (392) beschrieben, nämlich starke Verengung in der Isthmusgegend bei starker Erweiterung des Aszendens- und Arkusteiles. Stadler führt die Verengung weniger auf direkte narbige Schrumpfung, als auf die durch die Arkuserweiterung veränderten Druck- und Strömungsverhältnisse zurück.

Man wird also differentialdiagnostisch an diese Möglichkeit denken müssen, für die zunächst

Fehlen eines Kollateralkreislaufes, in erster Linie aber positiver Wassermann spricht.

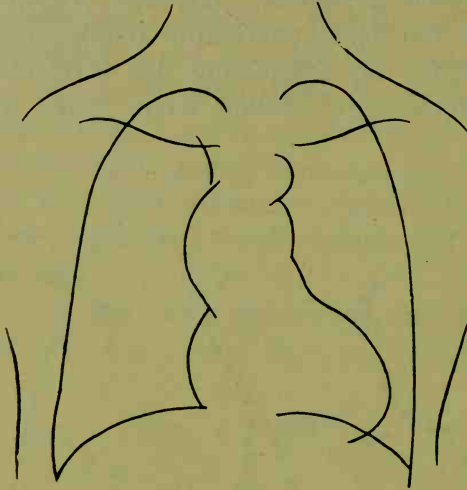


Abb. 118.

22 jähr. Mann.

Angeborene Isthmusstenose der Aorta. Raues systol. Aortengeräusch, links am Rücken hörbar, erhöhter Blutdruck, mächtiger parasternaler Kollateralkreislauf. Nahaufnahme.

XV. Kapitel.

Die chronischen Herzmuskelerkrankungen.

Die chronische Herzmuskelschädigung, die nicht auf der Grundlage eines Klappenfehlers entstanden ist, zeigt sich im Röntgenbild unter verschiedenen Formen, vermutlich abhängig von dem verschiedenen pathologischen Prozeß, der den Ausgangspunkt der Herzmuskerkrankung gebildet hat (Groedel).

Näheres darüber findet sich bei den einzelnen, nach Ätiologie verschiedenen Formen.

Die chronische primäre Myokarditis.

Bei der chronischen Myokarditis im engeren Sinn, der idiopathischen oder primären, also bei derjenigen, bei der wir andere als im Herzmuskel selbst gelegene Ursachen nicht kennen oder wenigstens nicht auffinden können, finden wir das Herz im Röntgenbild vergrößert, mehr oder weniger je nach dem Stadium, in dem es zur Untersuchung kommt. Da aber die meisten Fälle vor dem Stadium der ausgesprochenen Insuffizienz ziemlich beschwerdelos sind, kommen dem Röntgenologen im allgemeinen nur die Fälle mit hochgradiger Erweiterung zu Gesicht.

Form des Herzens. Die Form des Herzens ist dann fast immer eine auffallend plumpe, massige, manchmal mehr kugelige, manchmal mehr eckige, auch beutelförmige (Groedel), breit auf dem Zwerchfell aufliegend (Abb. 119). Daß speziell das große kugelige Herz für Myokarditis so typisch sei, daß man daraus allein Myokarditis diagnostizieren kann (Vaquez und Bordet S. 83), muß ich entschieden bestreiten. Dieses „Cor bovinum“ ist im allgemeinen wenig gegliedert, „verstrichen“ (Groedel), weil alle Herzhöhlen annähernd gleichmäßig stark erweitert sind.

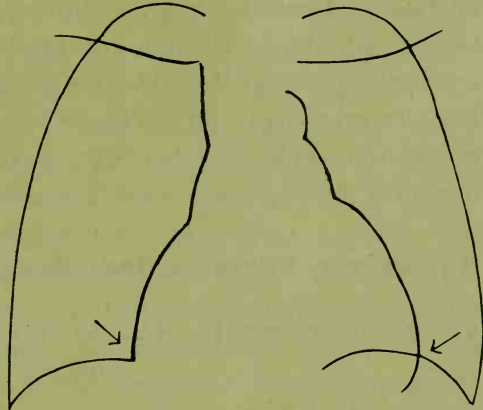


Abb. 119.

54 jähr. Mann.

Chron. primäre Myokarditis. Arrhythmia absol. — Herzinsuffizienz. Wenig gegliederter beutelförmiger Herzschaten. Vgl. dagegen Beutelform bei Perikarditis in Abb. 182. Horizontalorthodiagr.

Myokarditis oder Klappenfehlerherz. Zuweilen allerdings bekommt man unter der Diagnose Myocarditis chronica Herzformen zu Gesicht, die dem chronischen Mitralklappenherzen auffallend gleichen (vgl. Abb. 107). Unter solchen Fällen verbergen sich wohl öfters in der Tat dekompensierte chronische Klappenfehler, namentlich Mitralklappenfehler. Es wurde ja bei diesen oben bereits darauf hingewiesen, daß es für die klinische Untersuchung oft unmöglich ist, im Stadium der Dekompensation den oder die ursprünglich vorhandenen Klappenfehler noch zu erkennen. Es ist also die Röntgenuntersuchung geeignet, manche Fälle, die als Herzinsuffizienz unklarer Herkunft imponieren, als dekompensierte Klappenfehlerherzen zu entlarven. Im übrigen fällt natürlich der Röntgenuntersuchung die Aufgabe zu, über die Größenverhältnisse genau Aufschluß zu geben. In dieser Hinsicht könnten gerade hier fortlaufende Untersuchungen prognostisch wichtige Anhaltspunkte geben,

ganz besonders im Anschluß an Infektionskrankheiten (Polyarthritiden), die bekanntlich auch ohne begleitende Endokarditis auf das Herz sehr ungünstig einwirken. Leider liegen darüber noch keine exakten Röntgenbeobachtungen vor.

Pulsationserscheinungen. Zur Erkennung einer chronischen Myokarditis kann die Beobachtung der Pulsationsvorgänge auf dem Röntgenbild beitragen. Es gilt hierfür das gleiche wie das über das dekompensierte Klappenfehlerherz Gesagte. Mancher Fall von „großem Herzen“ zeigt durch die auffallend schwachen, „schleppenden Kontraktionen“ die bevorstehende oder bereits eingetretene Insuffizienz an, bevor sie klinisch in Erscheinung tritt. Im allgemeinen lassen diese Herzen deutliche Veränderungen ihrer Form und Größe bei Lagewechsel, Atmung, Valsalva und dergleichen vermissen. Manchmal schienen sie mir sogar im Stehen eher größer zu sein, als im Liegen. Das röntgenologische Zeichen der „Schlaffheit“ habe ich bei ihnen nie beobachtet im Gegensatz zum Verhalten bei akuten Myokardschädigungen.

Besondere Formen der chronischen Herzmuskelschädigung.

a) Die chronische Überanstrengung des Herzens (Arbeitshypertrophie).

Daß einmalige, kürzer oder länger dauernde Anstrengungen, sogar solche exzessiver Art keine im Röntgenbild nachweisbare bleibende Vergrößerung des normalen Herzens (akute Erweiterung) bewirken, darf nach den Ergebnissen, die in Kap. 20 mitgeteilt werden, als gesicherte Tatsache gelten. Dort wird auch ausgeführt, daß es bisher nicht gelungen ist (de la Camp, einzelne Fälle von Moritz), solche akuten Erweiterungen bei pathologischen Herzen am Menschen durch einmalige Anstrengung herbeizuführen. Doch muß diese Möglichkeit immerhin zugestanden werden, wenigstens für solche Fälle, die während einer akuten Anstrengung erlegen sind oder während eines Erschöpfungszustandes nicht mit Röntgenstrahlen untersucht werden konnten.

Über diesen Punkt wären also immerhin noch weitere genaue Untersuchungen wünschenswert, die auch Krehl verlangt.

Ebenso sicher ist auf der anderen Seite, daß chronische schwere Anstrengungen, seien sie nun solche beruflicher oder solche sportlicher Art, zu Veränderungen des Herzens führen, die im allgemeinen als physiologische betrachtet werden, solange sie ein gewisses Maß nicht überschreiten, und vor allem solange, als sie keine Beschwerden verursachen, solange sie also die Funktion des Herzens nicht beeinträchtigen. Es wird wohl im allgemeinen, wie später noch gezeigt werden

soll, angenommen, daß der Eintritt funktioneller Störungen mit der Erreichung eines bestimmten Grades der Herzveränderungen zusammenhängt. Dafür sprechen alle klinischen Erfahrungen, die in dem bekannten Krehlschen Werke besonders eindringlich geschildert sind.

Anatomisches. Ich will nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß die pathologische Anatomie dem Begriff der „Arbeitshypertrophie“ sehr verschieden, zum Teil ganz ablehnend gegenübersteht (vgl. die Arbeit von E. Hecht, 167). Der Hinweis von Hecht, daß besonders für die Beurteilung des Herzens bei Kriegsteilnehmern die äußeren Bedingungen zu verschieden liegen, um statistisch klar erfaßt werden zu können, ist gewiß auch für unsere röntgenologische Bearbeitung der Frage sehr beachtenswert. Man gewinnt jedenfalls auch aus der anatomischen Literatur den Eindruck, daß die Grenze zwischen physiologischer Massenzunahme (proportionales Herzgewicht) und Hypertrophie im engeren pathologischen Sinn auch für den Anatomen keine scharfe, sondern eine fließende ist.

Aufgabe der Röntgenuntersuchung. Es wird also bei der Beurteilung, besonders bei der prognostischen Bewertung von Herzzuständen, die auf chronische Überanstrengung zurückzuführen sind, im allgemeinen weniger darauf ankommen, zu entscheiden, ob eine noch als physiologisch zu bezeichnende Massenzunahme oder eine echte Hypertrophie bzw. Dilatation vorliegt, als darauf, überhaupt die Art und den Grad der Veränderungen des Herzens in objektiver, von den subjektiven Beschwerden möglichst zu trennender Weise zu erkennen. Für diese Erkenntnis kommt nun, solange die objektive funktionelle Prüfung noch nicht auf festen Füßen steht, in erster Linie immer noch die Feststellung der Form und Größe des Herzens in Frage, denn diese beiden stellen eben, wie wir wiederholt betont haben, einen objektiven Gradmesser für die am Herzen abgelaufenen anatomischen Veränderungen dar. Daß bei dieser Feststellung der Röntgenuntersuchung eine überragende Rolle zukommt, ist allgemein anerkannt. Wenn sie, darüber hinaus, noch etwas über die Beschaffenheit des Herztonus und der kontraktile Fähigkeiten aussagen kann, so ist ein weiterer Gewinn erzielt.

Ganz allgemein kann hier gleich wiederholt werden, daß stärkere Grade von Herzvergrößerung natürlich im allgemeinen auch der gewöhnlichen Untersuchung nicht entgehen werden. Aber gerade bei den hier in Frage kommenden Leuten stößt diese doch häufig auf erhebliche Schwierigkeiten (stark entwickelte Muskulatur, Emphysem, Irradiation des Spitzenstoßes usw.).

Entstehung der Herzerweiterung. Die Frage, wie man sich das Zustandekommen der Herzvergrößerungen durch chronische Überanstrengung zu denken

hat, braucht hier nicht eingehend erörtert zu werden. Ich zitiere daher nur die Anschauung von Moritz (309), daß kleinste Anstrengungsdilatationen, die sich dem Nachweis nach der einzelnen Anstrengung entziehen, sich allmählich summieren und so allmählich zu einer dilatativen Hypertrophie auswachsen. (Sukzessives Wachstum der Restvolumina — abnorm große diastolische Füllungen — Herzerweiterung.) Füllungen, die jenseits der optimalen Füllung liegen, „so daß nunmehr die isometrischen Maxima mit zunehmender Füllung, statt zu zunehmen, abnehmen. Das würde aber neben der Erweiterung zugleich noch eine Schwächung bedeuten, und ein solcher hypothetischer Vorgang, der als *circulus vitiosus* wirken, d. h. nun erst recht zu weiterer Ausdehnung führen müßte, wäre ein passender Inhalt für den bisher ohne klare Definition gebrauchten Begriff der Überdehnung des Herzens.“ (S. 73.) Dieser Anschauung hat sich auch Kaufmann im großen und ganzen angeschlossen, wie weiter unten noch ausgeführt werden wird.

Um darzutun, wie weit die Röntgenuntersuchung überhaupt geeignet ist, an der Klärung der schwierigen Frage, wie chronische Anstrengung auf das Herz wirkt, mitzuarbeiten, müssen wir etwas weiter ausholen. Eine teilweise Wiederholung von Dingen, die bereits früher besprochen sind, ist dabei nicht zu umgehen. Ich muß dabei Krehl gegenüber betonen, daß mir röntgenologisch-statistische Erhebungen, wenn sie auf genügend breiter Basis stehen, sowie zuverlässige Einzelbeobachtungen doch geeignet erscheinen, mitzusprechen. Welche Vorsicht und Kritik dabei anzuwenden ist, glaube ich bereits genügend betont zu haben.

Einwirkung der Berufstätigkeit auf die Entwicklung des Herzens.

Der Nachweis, daß körperliche Arbeit, die sich noch innerhalb der Grenzen des Alltäglichen bewegt, durchschnittlich größere Herzen erzeugt, läßt sich aus röntgenologischen Untersuchungen führen. Den aus meiner Arbeit entnommenen Durchschnittswerten für Männer aller Altersklassen mit einem Gewicht von 60—64 kg mit Tr 13,1, L 14,1 und Fl 111 qcm stehen die Durchschnittszahlen für 59 gediente herzgesunde Soldaten von 20—22 Jahren von gleichem Gewicht mit Tr 13,3, L 14,4 und Fl 115 qcm gegenüber. Stellt man gleiche Altersklassen aus beiden Menschengruppen einander gegenüber, so bekommt man in den Zahlen $\frac{12,5 + 14,0 + 113}{13,3 + 14,3 + 116}$ ein noch deutlicheres Plus auf der Seite des ausgesiebten und körperlich trainierten Menschenmaterials gegenüber einem aus allen Berufsklassen zusammengesetzten Material. Dabei ist am auffallendsten die beinahe 1 cm betragende Zunahme des Tr.

Schieffer hat diesen Nachweis der Einwirkung der Berufsarbeit auf die Herzentwicklung in besonders eindringlicher Weise erbracht, indem er aus dem von ihm untersuchten Soldatenmaterial schwer- und leichtarbeitende Berufsklassen einander gegenüberstellte.

Wenn ich aus seiner 124 Fälle umfassenden Haupttabelle die Durchschnittswerte berechne, so ergibt sich für Tr, L und Fl 13,6, 14,8 und 123 qcm gegen 13,3, 14,5 und 120 qcm, also ein zwar kleiner, aber immerhin beachtenswerter Unterschied*). Dabei ist noch auffallend, daß die Werte für beide Gruppen, also auch für die Soldaten mit leichten Zivilberufen, etwas höher liegen als meine früheren Durchschnittswerte für Berufe aller Klassen. Man muß das wohl so erklären, daß das Schieffersche Soldatenmaterial ein auch in den Leichtarbeitern besseres, d. h. muskelkräftigeres Menschenmaterial darstellt als mein in der Hauptsache nur unter dem Gesichtspunkt der Herzgesundheit ausgewähltes Menschenmaterial.

Wenn man nun aber die Durchschnittswerte des ganzen Schiefferschen Materiales, wie es ihm ohne Siebung aus der Kaserne zuging, berechnet, so erhält man die erstaunlich hohen Werte von 13,9, 14,9 und 127 bei einem Durchschnittsgewicht von 62 kg und einem Durchschnittsalter von 21 Jahren (gegen 12,5, 14,0 und 113 für 20—30jährige mit 60,6 kg Durchschnittsgewicht aus meinem Material). Dieser Unterschied ist so groß, auch gegenüber den von mir ausgewählten, absolut herzgesunden, gedienten Soldaten mit 13,3, 14,3, 116 bei 60 kg, daß man sofort fragen muß, ob das Schieffersche Gesamtmaterial wirklich nur herzgesunde Leute umfaßt. Tatsächlich ließen sich nun aus demselben 6 sicher pathologische Fälle (Mitralinsuffizienz mit einem Durchschnittswert von 14,4, 15,4 und 135 qcm) ohne weiteres ausscheiden. Aber außerdem finden sich eine ganze Anzahl von Leuten mit zwar einwandfreiem auskultatorischem Befund und guter Funktion darunter, die lediglich auffallend große Herzen zeigen (mit Tr 14,5 L 15,5 und Fl 140, 150, ja sogar 183 qcm). Für einen Teil dieser herzgesunden und militärdienstfähigen Leute, die so auffallend aus dem Rahmen der Normalwerte herausfallen, hat Schieffer selbst schon die Ursache der Herzvergrößerung gesucht und in dem durch Jahre hindurch betriebenen Radfahrspport gefunden**).

Herz der Radfahrer. Bei Männern, die mehrere Jahre hindurch regelmäßig und ausgiebig Radsport getrieben haben (Mitglieder von Radfahrklubs, Gelegenheitsrenner, aber keine Berufsfahrer), hat Schieffer

*) Die Berechnungen Schieffers haben in einer Arbeit von Klewitz über Berufsarbeit und Herzvergrößerung bei Frontsoldaten (237) Bestätigung gefunden.

**) Die oben gemachte Feststellung, daß sich unter einem durch mehrere militärärztliche Begutachtungen hindurchgegangenen Soldatenmaterial Herzen von so beträchtlicher Größe finden, gibt über die Zuverlässigkeit der Perkussion und Herzbeurteilung lediglich nach der Auskultation — denn diese spielte bei der militärärztlichen Untersuchung die Hauptrolle — doch zu denken. Um so mehr, als die Einstellung solcher Leute zum Dienst doch nicht gleichgültig ist. Davon später.

fer in einer anderen Arbeit (362) im Mittel größere Herzen gefunden als bei Nichtfahrern gleicher Körperentwicklung. Der Unterschied kommt in Tab. 26 zum Ausdruck.

Tabelle 26.

		Tr	L	Fl
1.	Durchschnitt für 20—29 jährige Herznormale aller Berufsklassen D.-Gewicht 62 kg (Dietlen)	12,5	14,0	113
2.	Durchschnitt aller Altersklassen d. Herznormalen D.-Gewicht 63,5 kg	13,2	14,2	116
3.	Herzgesunde gediente Soldaten 20—22 Jahre (Dietlen)	13,3	14,3	116
4.	Leichtarbeiter-Rekruten (Schieffer)*	13,3	14,5	123
5.	Schwerarbeiter-Rekruten (Schieffer)*	13,6	14,8	123
6.	Radfahrer (Schieffer)	13,8	14,8	128

*) Darunter ebenfalls einzelne Radfahrer.

Auch Dietlen und Moritz (72) haben an einem kleineren Material die gleiche Beobachtung gemacht. Die Tatsache der Herzvergrößerung durch gewohnheitsmäßiges, starkes Radfahren ist also doppelt erhoben und daher wohl einwandfrei. Sowohl bei Schieffers wie bei unseren eigenen Fällen ist auffallend oft ein auskultatorischer Befund notiert, der die betreffenden Herzen nicht mehr als vollkommen normal erscheinen läßt (systolisches Geräusch, verstärkte zweite Töne, unreine Spitzentöne). Es ist natürlich nicht möglich, zu entscheiden, ob diese Unregelmäßigkeiten als Folge einer durch das Radfahren erst eingetretenen Herzschiädigung aufzufassen sind oder ob sie schon vor Beginn der sportlichen Tätigkeit bestanden haben. Die wahrscheinlichere ist immerhin die erstere Annahme. Wenn daher auch die beachtenswerte Tatsache vorliegt, daß Herzen, die auskultatorisch nicht einwandfrei sind, solchen Riesenanstrengungen wie einer Fernfahrt von 558 km in durchschnittlich 30 Stunden (pro Stunde 18,6 km) (Dietlen und Moritz) noch gewachsen sind — einzelne Teilnehmer haben allerdings versagt —, so zeigt sich auf der anderen Seite: Radfahrer, die bereits mehrere Jahre regelmäßig und gelegentlich auch Rennen fahren, also Nichtberufsfahrer, haben im einzelnen und im Durchschnitt zu große Herzen, die sich auskultatorisch zum Teil als abnorm erweisen. Die letztere Tatsache macht es wahrscheinlich, daß bei ihnen teilweise die obere Grenze der „Herzerstarkung“ durch einfache Massenzunahme

des Herzmuskels überschritten ist und ein Zustand vorliegt, den man als Herzerweiterung bezeichnen muß. Die Tatsache und die aus ihr gezogenen Schlüsse decken sich vollständig mit den weiter unten besprochenen Ergebnissen der Kaufmannschen Untersuchungen (221/222).

Wir haben nun (Tab. 26) eine ganze Skala von Herzdurchschnittswerten vor uns, die den Einfluß der chronischen Anstrengung auf das Herz veranschaulicht. Wo die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Herzvergrößerung liegt, kann man natürlich aus dieser Tabelle nicht ablesen, immerhin ist ein gewisser Sprung zwischen ausgesiebten objektiv Herzgesunden und nur funktionell Normalen nicht zu verkennen. Außerdem dürfen wir nach unseren früheren Erfahrungen annehmen, daß Differenzen von 0,6 cm für Tr und L, wie sie zwischen Gruppe 2 und 6 bestehen, nicht mehr als Ausdruck reiner Hypertrophie gelten dürfen.

Militärdienst und Herzgröße. Das rein statistische Ergebnis der vorstehenden Ausführungen findet eine beachtenswerte Ergänzung in einer Untersuchung, die Schieffer (365) über den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße angestellt hat und die gewissermaßen ein Experiment im großen darstellt. 124 Rekruten wurden zum ersten Mal in den ersten Wochen nach der Einstellung untersucht, davon kamen 96 ungefähr nach Jahresfrist zur zweiten Untersuchung. Bei mehr als der Hälfte dieser Leute, die ein Jahr lang dem militärischen Training ausgesetzt waren, war eine Zunahme der orthodiagraphischen Herzmaße eingetreten, die für den Tr 1—20 mm, im Mittel 4 mm, für die Fl 5—40, im Mittel 10 qcm beträgt. Die Zunahme der Herzmaße geht nun durchaus nicht in allen Fällen, wie man a priori annehmen könnte, parallel mit Veränderungen des Körpergewichtes, sondern betrifft auch solche Leute, die auf gleichem Körpergewicht geblieben sind oder nicht unerheblich abgenommen haben. Beispiel: Fall 13, 156 cm groß.

24.	XI.	05	59,0 kg	14,0	15,3	125 qcm
11.	VIII.	06	56,0 kg	14,2	16,6	150 qcm
26.	II.	07	56,0 kg	14,2	16,7	149 qcm

Sie wird in ihrem Wesen verständlicher, wenn man — wie dies Schieffer bereits getan hat — untersucht, welche Arten von Herzen besondere Zunahme zeigen. Diese ist am häufigsten und in der Regel beträchtlich bei Leichtarbeitern, etwas geringer bei der Gruppe derjenigen, die gleichzeitig Radfahrer sind, und am geringsten, beinahe schon innerhalb der technischen Fehlergrenze liegend, bei Schwerarbeitern, die Radfahrer sind.

Schieffer hat aus dieser Verteilung, die in einer graphischen Darstellung besonders anschaulich wirkt, den wohl berechtigten Schluß

gezogen: „Herzen, die schon vorher, sei es durch einen schweren Beruf oder durch Sport oder durch beides zusammen eine gewisse Hypertrophie, die wir hier vorwiegend wohl als Anpassung, als Erstarkungsphänomen betrachten dürfen, erfahren haben, werden während des Militärdienstes nur mehr verhältnismäßig wenig größer, während vorher nicht oder wenig angestrenzte Herzen einer erheblichen Vergrößerung unterliegen.“ Ein Beispiel, Fall 23 (S. 399), illustriert deutlich den Vorgang, den man wohl mit Recht als Erstarkung eines kleinen Herzens bezeichnen kann.

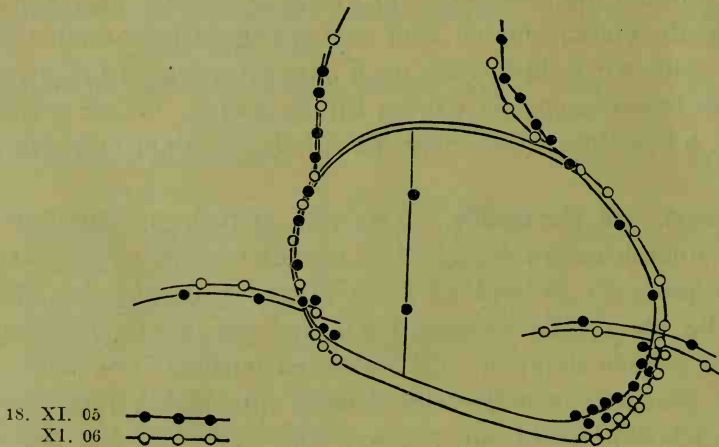


Abb. 120.

Leichte Zunahme der Herzgröße durch militärisches Training.
(Physiologische Zunahme.)

Bei einem blassen, etwas schwächlichen Schreiner von 21 Jahren und 57,5 kg Gewicht nimmt ein anfangs eher etwas zu kleines Herz (12,8, 13,6, 105) während des Dienstes ziemlich erheblich an Größe zu (13,1, 14,8, 123). Der Mann hat jetzt die Herzgröße eines schwer arbeitenden und eifrig radfahrenden Menschen. Keinerlei subjektive Beschwerden während des Dienstes. (Abb. 120.)

Jedoch nicht jedes Herz verträgt das militärische Training in gleicher Weise und bleibt in den erwünschten Grenzen physiologischer Größenzunahme. Das zeigen andere Fälle der Schiefferschen Arbeit, unter denen ich Fall 64 als ganz besonders charakteristisch herausgreife.

Bei einem normal gebauten 22jährigen Steinmetz von 162 cm Größe und 57,5 kg mit einem auffallend kleinen Herzen (11,6, 13,0, 99 qcm) tritt im Laufe des Dienstes eine sukzessiv zunehmende, sehr erhebliche, 40 % der ursprünglichen Fläche betragende (13,6, 15,6, 139 qcm) Herzvergrößerung unter den Erscheinungen der (wohl funktionellen) Mitralinsuffizienz auf. Dabei bemerkenswerterweise keine Herzbeschwerden. Die Vergrößerung bildet sich unter Schonung alsdann aber wieder um mehr als die Hälfte zurück auf annähernd normale Werte. Der Mann wird entlassen. (Abb. 121.)

Es erscheint mir nicht ganz ausgeschlossen, daß bei den Schwan-

Herzerweiterungen zurückbilden. Wir dürfen uns diesen Vorgang wohl so deuten, daß die mit allmählich sich steigernden (dosierten) Ansprüchen an das Herz einsetzende Hypertrophie eine Besserung der dynamischen Koeffizienten (Moritz) auch noch beim bereits dilatierten Herzen herbeiführen kann. Es wurde dies ja von verschiedenen Seiten immer behauptet. Der Hinweis auf die Zweckmäßigkeit dosierter Gymnastik und anderer herzüübender Mittel (Terrainkur) liegt nahe. Jedenfalls dürften die genannten Fälle die ersten veröffentlichten sicheren (orthodiagraphischen) Beobachtungen über Rückbildung von Dilatationen unter Muskeltraining sein.

Zunahme von Dilatationen. Es wäre verkehrt, diese Beobachtungen etwa in dem Sinne verallgemeinern zu wollen, daß Muskelarbeit und vor allem militärische Ausbildung in jedem Falle von Mitralinsuffizienz angezeigt sei. Der auf S. 236 erwähnte Fall 64 und eine andere Beobachtung Schieffers lassen zur Vorsicht mahnen.

Wenn auch in diesem Fall vielleicht die bedeutende Gewichtszunahme bei der Zunahme des Herzens mitwirkt und wenn der Fall auch die bekannte Tatsache bestätigt, daß eine gut kompensierte Mitralinsuffizienz lange Zeit funktionell leistungsfähig sein kann, so gibt die rasche Größenzunahme des Herzens innerhalb 9 Monaten doch zu denken. Ein solches Herz wird zweifellos durch die Anforderungen des militärischen Dienstes und andere Anstrengungen rascher an die Grenze seiner Leistungsfähigkeit gebracht, als wenn man durch Schonung versucht, die Zunahme der Dilatation zu verhindern. Man darf aus dieser Beobachtung die Forderung ableiten, anatomisch geschädigte, wenn auch noch kompensierte Herzen unter genauer (orthodiagraphischer) Kontrolle seiner Maße zu halten und das erlaubte Maß körperlicher Anstrengung von dem Verhalten der Herzgröße abhängig zu machen. Bleibt sie stabil oder geht, wie in den oben angeführten Fällen gar zurück, braucht man nicht zu „bremsen“, zeigt sie Neigung zur Zunahme, so bleibt wohl nur Schonung übrig.

Zusammenfassung. Wenn wir die bisher besprochenen Ergebnisse röntgenologischer Arbeiten überblicken, so finden wir zunächst bestätigt, was uns Anatomie (W. Müller), Klinik und Experiment (Hirsch, Grober, Külbs) lehren, daß regelmäßige, kräftige Muskelarbeit fördernd auf die Herzmasse wirkt. Welche Folgerungen sich aus dieser Tatsache für die Beurteilung der normalen Herzgröße ergeben, wurde bereits im Kap. 6 betont. Diese Zunahme kann im allgemeinen als Hypertrophie gedeutet werden, was schon daraus hervorgeht, daß sie im allgemeinen mit gesteigerter Leistungsfähigkeit des Herzens einhergeht. Außerdem zeigen diese Herzen meist im Röntgenbild die Form, die wir als charakteristisch für Hypertrophie kennengelernt haben.

Wir haben weiter gesehen, daß beim Hinzutreten eines weiteren Faktors, nämlich des anstrengenden Sportes (Radfahren), diese Zunahme Grade erreichen kann, die zwar noch mit einer guten Funktion verträglich sind, aber doch, absolut betrachtet, Werte darstellen, die „das für das betreffende Individuum zu erwartende Maß überschreitet“ (Krehl), die man also nicht als physiologisch betrachten kann. Schon deswegen nicht, weil Radfahrer, wenn man von ihren Beinen absieht, oft körperlich sehr schlecht entwickelte Menschen sind.

Kriegsherz. Für die Klärung der im obigen Kapitel erörterten Fragen durfte man eine weitere Förderung durch die Erfahrungen des Krieges erwarten. Ein Experiment größeren Stiles über die Wirkung großer und größter Anstrengungen auf das Herz ist wohl kaum denkbar. Die Literatur über das „Kriegsherz“ ist denn auch recht reichlich ausgefallen. Hier kann natürlich nur das berücksichtigt werden, was in der Hauptsache Röntgenuntersuchungen zum Gegenstand hat.

Maase und Zondek (283) haben bei 40 Infanteristen, die in den ersten 3—4 und mehr Kriegswochen täglich durchschnittlich 30—40 km lange Märsche machten und wegen Verletzungen, aber ohne Herzbeschwerden, ins Lazarett kamen, durch Fernaufnahmen Herzvergrößerungen festgestellt, während sie bei solchen Infanteristen, die gleich in den ersten Kriegstagen verwundet wurden, und bei nicht marschierenden Soldaten (Feldartilleristen, Kavalleristen) normale Herzen fanden. Sie betrachten diese Vergrößerungen als Anstrengungsdilatationen, die ungefähr die Mitte zwischen akuter und chronischer Anstrengung des Herzens einnehmen, und sprechen von einem „Infanterieherzen“. Die Erweiterungen, die sich durch einen „geradlinigen Verlauf des l. Herzrandes“ (Andeutung von mitraler Konfiguration) auszeichneten, gingen in den nächsten Monaten gar nicht oder ganz unwesentlich zurück. Irgendwelche Zeichen von Funktionsstörung fehlten, auch das E. K. G. wies nur unwesentliche Abweichungen auf, dagegen waren öfters auskultatorische Anomalien vorhanden.

Die durchschnittliche Vergrößerung des Tr beträgt in den mitgeteilten Zahlen 0,7 und 1,1 cm gegenüber den Durchschnittszahlen von Huismans (13,8) und Hammer (13,4), ist also recht beträchlich. Allerdings betreffen die Fälle von Maase und Zondek im allgemeinen ziemlich große und schwere Leute, auch sind — nach den Abbildungen zu schließen — mehrere quergestellte Herzen unter den 9 mitgeteilten Fällen. An der Tatsache, daß es sich um vergrößerte Herzen handelt, ist nicht zu zweifeln, um so weniger, als sich der Befund mit den gleich zu besprechenden von Kaufmann deckt. Nur möchte ich Bedenken erheben gegen die Deutung als reine Dilatation. Die etwas kugelige Beschaffenheit der Herzformen, das Fehlen funktioneller Störungen und

die ausbleibende Rückbildung läßt zum mindesten eine starke hypertrophische Komponente annehmen.

Klewitz (237) stellte bei einer Reihe von Frontsoldaten ebenfalls Herzvergrößerungen fest, konnte aber keinen Zusammenhang mit der Dauer des Felddienstes erkennen. Seine größten Herzen betrafen außerdem durchschnittlich solche Soldaten, die im Zivilberuf Schwerarbeiter waren. Im übrigen schienen ihm große und kleine Herzen gleich leistungsfähig zu sein.

Von ganz besonderer Bedeutung sind die Ergebnisse von R. Kaufmann (221/222). Was ich gegen die Methode der Untersuchungen an anderer Stelle einzuwenden hatte, wird durch den riesigen Umfang des Materiales, das K. verarbeitet hat, und durch die sorgfältige und kritische Art, wie er das getan hat, mehr als aufgewogen. K. hat festgestellt:

1. daß von einer Gruppe von Leuten, die bei der Einstellung über Herzbeschwerden klagten und die einer vierwöchigen Probepflichtzeit unterworfen wurden, 19 % in dieser Zeit mäßiger Anstrengung Herzvergrößerungen bekamen. Das ist eine glatte Bestätigung der oben erwähnten Feststellungen von Schieffer.

2. Daß bei einer großen Anzahl von Leuten, die verschieden lange Zeit an der Front in der Schwarmlinie gestanden, also große Anstrengungen auszuhalten hatten, und die mit großen Herzen in die Herzstation kamen, die Herzen durch Ruhe oder geeignete Behandlung wieder kleiner wurden, daß also eine durch die Anstrengung oder während dieser entstandene akute Vergrößerung vorhanden gewesen war.

Für beide Gruppen wird angenommen, daß die ungewohnte Anstrengung anatomisch gesunde Herzen zur Vergrößerung gebracht hat. Allerdings nicht als alleinige Ursache, sondern unter Mitwirkung von gewissen Umständen. Diese sind: früher oder während der Frontzeit überstandene Infektionskrankheiten, funktionelle Anomalien (Geräusche und Lageanomalien — Pendelherz), leichte Berufe oder Ungeübtheit, Aufregungen und Schrecken, besonders häufig der „Granatschock“.

Bei einem Teil der untersuchten Leute bestand bereits vor dem Frontdienst Vergrößerung des Herzens und zwar nach der Annahme von K. infolge anstrengenden Berufes oder anstrengender Tätigkeit in zu frühem Alter (z. B. Steinträger und Fleischhauer). Unter diese Ursachen gehört auch übertriebener Sport oder Sport in zu frühem Alter. K. kommt also auch in diesem Punkt auf die gleichen Ursachen wie Schieffer.

Jüngere Leute reagierten auf die Anstrengungen des Kriegsdienstes mit stärkeren Vergrößerungen als ältere. Umgekehrt wurden allerdings die durchschnittlich größten Herzen bei Männern in den 40er Jahren

gefunden, bei denen (die Ausgangsgröße des Herzens eine größere war und) Aortenveränderungen eine ursächliche Rolle spielen können.

Hypertrophie oder Dilatation? Decken sich demnach die Ergebnisse von K. weitgehend mit den früheren, so besteht allerdings in einem Punkt ein grundlegender Unterschied, nämlich in der Deutung der Vergrößerungen. K. faßt sie mit wenigen Ausnahmen als Volumsveränderungen, also als Dilatationen auf, deren Entstehung er sich in ähnlicher Weise wie Moritz als unter dem Einfluß wiederholter Anstrengungen stabilisierte tonogene Erweiterungen vorstellt. Die Annahme, daß es sich um Dilatationen handelt, gründet sich im allgemeinen auf die bekannten klinischen Zeichen, in manchen Fällen auf die Form des Herzens im Röntgenbild (Beutel- und Sackform) und schließlich auf die in vielen Fällen beobachtete Rückbildung der Vergrößerung. Dieser letztere Punkt erscheint tatsächlich von ausschlaggebender Bedeutung, obwohl man sich vorstellen könnte, daß auch frisch und namentlich rasch entstandene Hypertrophien sich zurückbilden können, wenn die sie verursachende Schädlichkeit wegfällt. Eine Bemerkung von K., daß nämlich die vergrößerten Herzen auf dem Röntgensschirm vergrößerte Kontraktionen zeigten, scheint mir nicht ganz mit der Annahme von reinen Dilatationen in Einklang zu stehen. Diese Erscheinung kommt nach meinen Erfahrungen gerade der reinen akuten Dilatation nicht zu, sondern spricht im allgemeinen für Hypertrophie. Auch die Beobachtung, daß die Träger der vergrößerten Herzen fast immer einen langsamen Puls zeigten, paßt meines Erachtens nicht ganz zu der Annahme reiner Dilatationen.

Funktion und Herzgröße. Sehr bedeutsam ist an den Feststellungen von K. noch folgendes: schlechte Leistungsfähigkeit nimmt im großen und ganzen mit dem Grad der Vergrößerung zu, und ferner: Herzbeschwerden wurden um so häufiger geklagt, je weiter sich die Herzgröße von einem optimalen Mittelwert nach oben oder unten entfernt hatte.

Reine Hypertrophien hat K. nur ausnahmsweise gesehen. Was er als charakteristisch für Hypertrophie im Röntgenbild ansieht, ist bereits an anderer Stelle berichtet (S. 221).

Was ich in den ganzen, so bedeutsamen Untersuchungsreihen von K. vermisste und was die Beurteilung der Ergebnisse erschwerte, ist, daß nirgends das Körpergewicht berücksichtigt worden ist. Ohne Kenntnis dieses wichtigen Faktors lassen sich, wie schon oben bei den Schiefferschen Fällen gesagt wurde, Veränderungen der Herzgröße schwer analysieren.

Schließlich hat noch Aßmann (19) zu der Frage Stellung genommen. Er hat nur in der Minderzahl eines großen Materiales wesent-

liche Vergrößerungen gesehen, die ausschließlich auf Anstrengungen zu beziehen gewesen wären. Im übrigen hebt er einen Punkt von großer Wichtigkeit in der ganzen Frage hervor, auf den auch von anatomischer Seite (z. B. Hecht) hingewiesen wurde, daß nämlich die Bedingungen für das Zustandekommen einer Herzvergrößerung in den meisten Fällen so kompliziert liegen, daß es häufig unmöglich ist, eine sichere Entscheidung darüber zu treffen, welche von diesen Bedingungen nun ausschließlich oder wenigstens überwiegend zur Herzvergrößerung geführt hat. Unter diesen Bedingungen spielen im Feld oder früher überstandene Infektionskrankheiten eine Hauptrolle, die übrigens auch Kaufmann besonders betont. Auch Groedel (141) will von Herzvergrößerungen durch den Kriegsdienst nichts gesehen haben.

Ich schließe mich dem Standpunkt Aßmanns nach meinen eigenen Erfahrungen beinahe bedingungslos an. Allerdings habe auch ich bei

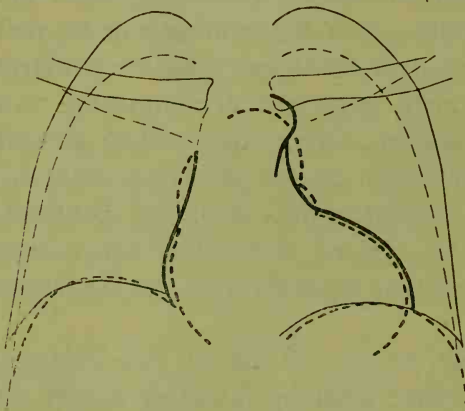


Abb. 122.

36 jähr. Offizier, 176 cm, 80 kg.

Angeblich akute Herzerweiterung durch anstrengenden Gebirgsdienst. In Wirklichkeit Querlagerung und Hypertrophie älteren Datums. Orth. im Liegen (---) und Fernaufn. im Stehen (—) vollkommen identisch nach Form und Größe, Valsalva wenig ausgiebig. Bei weiterer Beobachtung Herzgröße konstant.

(Die beiden Silhouetten sind nach Zwerchfellstand und Herzkonturen übereinander gezeichnet.)

Frontsoldaten große Herzen gesehen, bei denen ich nach Ausschaltung aller anderen Möglichkeiten Überanstrengung als alleinige Ursache anzunehmen gezwungen war. Aber es waren doch nur recht wenige und dann meistens solche, bei denen mehr die Zeichen der Hypertrophie als der dilatativen Schwäche vorhanden waren.

Als Beispiel diene die in Abb. 122 wiedergegebene Beobachtung.

Widersprüche zwischen Friedens- und Kriegserfahrungen. Wir haben also in der Frage der Herzvergrößerung durch den Frontdienst recht erhebliche Widersprüche vor uns; einerseits gegenüber den Friedenserfahrungen über die Einwirkungen anstrengender körperlicher Tätigkeit, deren positive Ergebnisse wir als gesichert betrachten können, andererseits unter maßgebenden Äußerungen über den Frontdienst selbst. Man kann an den gründlichen Beobachtungen von Kaufmann, die noch dazu von Wenckebach (433/434) gestützt sind, nicht

vorübergehen, obwohl sich gegen die technische Seite (siehe S. 15) und gegen die Vernachlässigung der Gewichtsverhältnisse Einwendungen nicht unterdrücken lassen. Auf der Seite der anderen Beobachtungen fehlen leider, auch mir, einwandfreie vergleichende Untersuchungen von Frontkämpfern vor und nach längeren Frontperioden.

Man darf nun zunächst Friedens- und Kriegsleistungen in ihrer Einwirkung nicht ohne weiteres gleichsetzen. Jene stellen ein ganz systematisch von Stufe zu Stufe gesteigertes Training dar, wie es im Kriege höchstens bei den Marschleistungen der Infanteristen von Maase und Zondek und bei den frisch ausgebildeten Rekruten von Kaufmann anzunehmen ist. In diesen beiden Fällen haben wir denn auch als übereinstimmendes Ergebnis mit den Friedenserfahrungen Schieffers häufige Herzvergrößerungen. Diesen herzübbenden und -stärkenden Leistungen gegenüber stellen die eigentlichen Kriegsstrapazen, namentlich die der Kaufmannschen Gebirgskämpfer, ganz andere Leistungen dar: einmalige oder gehäufte, meistens kurzdauernde Höchstleistungen, vermischt mit seelischen Anstrengungen und Erschütterungen und mit körperlichen Entbehrungen schwerster Art. Treffen solche Einwirkungen, die man gewiß nicht mehr als Übung oder Training bezeichnen kann, die man vielmehr als schwere Belastungsproben ansehen muß, Herzen von Menschen, die teils von vornherein körperlich ungeeignet für solche Ansprüche, teils durch überstandene Infektionskrankheiten noch besonders empfänglich für Schädigungen geworden waren, so kann es nicht wundernehmen, daß viele mit Erschöpfung und Versagen oder, klinisch ausgedrückt, mit Erweiterungen durch Nachlaß der Herzkraft antworten.

Wir haben also beim „Frontherz“, soweit die Herzvergrößerung in Frage kommt, zwei je nach dem Beobachtungsmaterial ganz verschiedene Gruppen ins Auge zu fassen. Eine, vermutlich kleine und auf die Monate des Bewegungskrieges und auf ein gut gesiebttes Menschenmaterial beschränkte, bei denen wir leichte Herzvergrößerungen nach Art der Friedenserfahrungen, wohl überwiegend hypertrophischer Art, annehmen können. Eine zweite, wesentlich anders geartete, deren Herzzustand wir als Resultante von verschiedenartigen, im Einzelfall schwer abzuschätzenden Einwirkungen aufzufassen haben. Unter diesen spielen neben Ungeübtheit, Jugendlichkeit, also ungeeigneter körperlicher Beschaffenheit, Infektionskrankheiten und schwerste, überwiegend kurzzeitige und auf kurze Zeit zusammengedrückte körperliche und seelische Anstrengungen eine Rolle. Die Art der rein körperlichen Anstrengung hält bei ihnen mehr die Mitte zwischen einmaligen und chronischen Anstrengungen und noch dazu an einem körperlich nicht einwandfreien Menschenmaterial. Die Folgen der Anstrengung sind dem-

nach auch andere als bei der ersten Gruppe und gehören wohl mehr ins Gebiet der akuten Herzerweiterung infolge Summierung von Schädlichkeiten.

Zusammenfassung über Herz und chronische Anstrengung. Das Fazit aus allen vorstehenden Tatsachen und Überlegungen über die Einwirkung von Anstrengungen auf die Herzmasse läßt sich folgendermaßen formulieren.

Regelmäßige berufliche anstrengende körperliche Arbeit führt in vielen Fällen zu leichter Herzvergrößerung, die sich überwiegend als Hypertrophie kennzeichnet.

Anstrengende sportliche Tätigkeit, wie Radfahren, wirkt in gleicher Weise, nur stärker auf das Herz ein.

Das Zusammentreffen beider Einwirkungen wirkt entsprechend stärker und führt leichter zu Herzvergrößerungen, die man häufig nicht mehr als einfache physiologische Massenzunahme bezeichnen kann.

Das Zusammentreffen ungeeigneter Veranlagungen mit schweren körperlichen und seelischen Anstrengungen schafft Bedingungen, unter denen es leicht zum Versagen des Herzens, d. h. zu ernststen Herzerweiterungen kommt. Diese sind zum Teil rückbildungsfähig.

Aufgabe der Röntgenuntersuchung. Für den Röntgenologen ergibt sich aus den obigen Betrachtungen: ein typisches Röntgenbild des Anstrengungs-, des Sport- und des Kriegsherzens gibt es nicht. Die Aufgabe der Röntgenuntersuchung beschränkt sich darauf, die absolute Größe solcher Herzen, bei denen Überanstrengung und Sport als ätiologische Faktoren in Frage kommen, festzustellen und unter Berücksichtigung der bekannten Faktoren (Lebensalter, Gewicht, Beruf) ein Urteil darüber abzugeben, ob das betreffende Herz noch als physiologisch zulässig groß oder nicht zu bezeichnen ist, ob seine Form und Aktion im Röntgenbild mehr in die Richtung Hypertrophie oder Dilatation weist und ob nach gewisser Zeit und Behandlung eine Rückbildung eingetreten ist.

b) Herzhypertrophie bei Hypertonie und Schrumpfniere.

Ätiologie. Wir können die Herzvergrößerung bei chronischer Hypertonie und bei der Schrumpfniere zusammenfassend betrachten, da ja auch bei dieser die Hypertonie dasjenige Moment ist, das die Herzvergrößerung einleitet und unterhält. Unter den Ursachen der Hypertrophie der I. Kammer kommt nach Hecht der arteriosklerotischen Schrumpfniere (rote granulierte Niere, genuine Schrumpfniere) mit 50 % die größte Häufigkeit zu. Die Glomerulonephritis (sek. Schrumpfniere) steht mit 12 % erst an dritter Stelle. Die Ursache der Blutdrucksteigerung, Krampfzustand der kleinsten Arterien, nicht nur der Nieren, son-

dem der ganzen „arteriokapillaren Barriere“ (Moritz) bedeutet durch Erhöhung des Widerstandes erhöhte Überlastung der l. Kammer, die, wenn der Ventrikel nicht sein Schlagvolumen verkleinert, zu dauernd vermehrter Herzarbeit und damit zu Hypertrophie führt. Der Hypertrophie folgt die Dilatation und damit die Herzinsuffizienz, wenn der Herzmuskel die dauernde Mehrarbeit nicht mehr leistet. Hypertonie bzw. Schrumpfniere, Herzhypertrophie und Dilatation ist daher eine geradezu typische Folge von Begriffen.

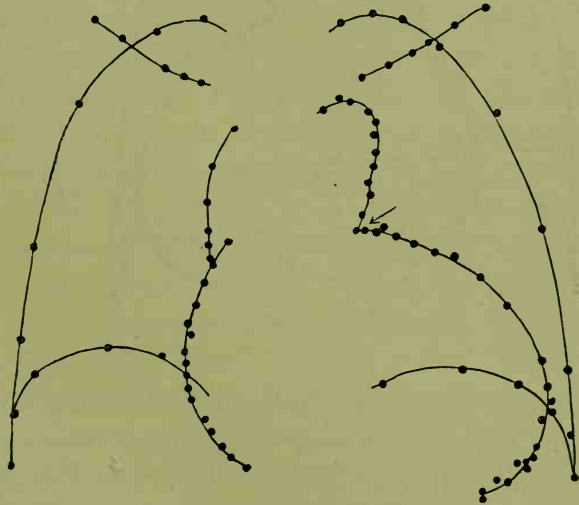
Die nephritische Hypertrophie betrifft in erster Linie und überwiegend die l. Kammer (Hirsch, Stadler). Die Mitbeteiligung der r. Kammer führt Päßler auf eine Stauungshyperämie des kleinen Kreislaufes durch Schwäche der l. Kammer zurück.

Form des Herzens. Das Röntgenbild bei chronischer Hypertonie ergibt sich aus dem kurz skizzierten, pathologischen Vorgang eigent-

Fig. 123.

Stark dilatiertes Herz bei Schrumpfniere mit sekundärer Ao.-Insuffizienz.

Sehr lauter 2. Aortenton!
An dem Orthodiagramm ist besonders auffallend die scharf einspringende Ecke bei ← zwischen Pulmonalis- und Ventrikelbogen. Sie ist charakteristisch für „Aortenherzen“.



lich von selbst. Es ist das Bild, das wir als vorwiegende Vergrößerung der l. Kammer von den Aortenherzen her kennen. Tatsächlich ähneln die Bilder, die wir bei lange bestehender Schrumpfniere beobachten, denen bei Aorteninsuffizienz im allgemeinen außerordentlich, wie das ja auch schon im Kap. 13, S. 186 hervorgehoben wurde. Ein Vergleich der Abb. 123 mit den Abb. 68 und 82 zeigt dies ohne weiteres.

Pulsationserscheinungen. Der Unterschied liegt im wesentlichen in der verschiedenen Pulsationsform und vielleicht noch in Tonusunterschieden. Das primäre hypertrophische Hypertonikerherz zeigt zwar kräftige Kontraktionen, aber selten in dem Ausmaße und von dem schnellenden Charakter, wie das Aorteninsuffizienzherz, eher solche, wie das Herz bei überwiegender Aortenstenose, was ja auch bei der Ähnlichkeit der mechanischen Arbeitsbedingungen ohne weiteres ver-

ständig ist. Je hochgradiger die Hypertonie und je größer entsprechend das Herz ist, desto kleiner sind nach meiner Erfahrung die Kontraktionen der I. Kammer und der Aorta. Aus diesem Syndrom konnte ich sehr oft auf dem Röntgenschirm die Diagnose auf Hypertonie bzw. Nephritikerherz stellen, bevor ich den klinischen Befund kannte, und oft genug bei unklaren Fällen, die mir aus der Praxis zukamen, der Diagnose den richtigen Weg weisen. Wenn das auch Zufallsbefunde sind oder solche, die bei klinisch gut beobachteten Fällen nichts Überraschendes haben können, so kann dieser Befund doch gelegentlich die Erkennung des Grundleidens fördern, nämlich in

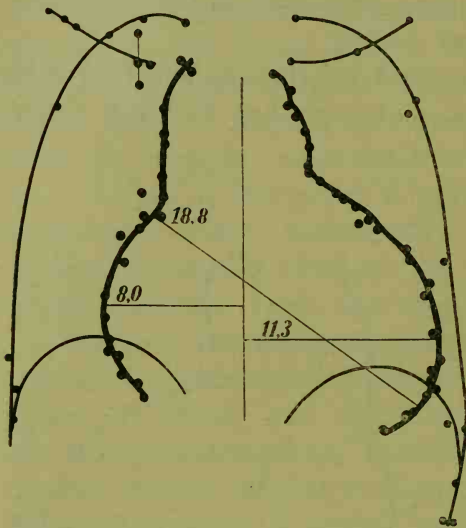


Abb. 124.

33 jähr. Maler.

Bleikolik. Bl.-Dr. 330/220 H₂O.

Jetzt Anfälle von Angina pect. Sehr blaß und mager. Herz bildet eine riesige fast regungslose Masse und verkleinert sich weder beim Stehen noch bei Valsalva.

Rö.-Diagn.: enorme Hypertr. im Stadium beginnender Herzerlahmung, durch die einige Monate später vorgenommene Autopsie bestätigt.

Horizontalorthodiagramm.

solchen Fällen, die wegen Fehlens von charakteristischem Urinbefund und beim Ausstehen eingehender klinischer Untersuchungen diagnostisch noch nicht geklärt sind. Die Kleinheit der Pulsationsausschläge hat nichts Auffallendes, wenn man sich erinnert, daß das Schlagvolumen bei chronischer Nephritis als verkleinert angesehen werden kann (Bondi und Müller, Plesch). Sie hat vielleicht noch mehr prognostische, als diagnostische Bedeutung, wie ich schon an anderer Stelle ausführte (Kap. 8). Jedenfalls sind mir schon mehrere Fälle von Nephritis begegnet, wo beinahe vollkommenes Fehlen von Kontraktionen an riesigen Herzen auf ungenügende Kontraktionskraft schließen und bei sonst noch leidlich suffizientem Zustand das drohende Versagen des Herzens ahnen ließ.

Entsprechend seinem primär hypertrophischen Charakter läßt das Hypertontikerherz gegenüber dem ähnlich geformten bei Aorteninsuffizienz und anderen Zuständen (Querlage) deutliche Größen- und Formveränderungen bei Lagewechsel und bei der Atmungsreaktion (Valsalva) vermissen. Beispiel: Abb. 124.

Endzustände. Die eben besprochenen schwersten („End“-) Formen des Hypertonikerherzens zeigen nicht mehr die reine Aortenform, sondern sind — weil allseitig vergrößert — gleichzeitige Hypertrophie der r. Kammer (s. u.), Stauungsdilatation auch der Vorhöfe — kugelig, dabei aber im Gegensatz zum chronischen Klappenfehlerherzen wenig gegliedert, mehr bauchig als diese. Eine rein röntgenologische Unterscheidung derselben gegenüber den Herzen bei chronischer Myokarditis dürfte häufig unmöglich sein.

Größenverhältnisse. Über die Größenverhältnisse des Hypertonikerherzens läßt sich nichts Brauchbares sagen. Mit Moritz bin ich der Ansicht, daß wenigstens die Nephritikerherzen recht oft frühzeitig über die normalen Maximalmaße, ich möchte sagen immer über die durchschnittlichen Werte hinausgehen. Das geht schon aus der Parallelität zwischen Blutdruck und Herzgröße hervor, die Groedel (141) festgestellt hat. Genauer kann ich darüber nicht sagen, da mir mein in dieser Richtung gesammeltes Material nicht mehr zugänglich ist. Mitteilungen von anderer Seite scheinen über diesen Punkt auch noch nicht vorzuliegen. Es wäre eine dankbare Aufgabe, frühzeitig erkannte Fälle von Hypertonie orthodiagraphisch zu verfolgen, um herauszubekommen, ob die Zunahme der Herzgröße gleichen Schritt hält mit der Steigerung des Blutdruckes, ob mit Remissionen in diesem die tonogene Erweiterung zurückgeht, wann die Vergrößerung auch auf die r. Kammer übergreift, und ähnliches. Allerdings bekommt man wohl nur durch einen Zufall einmal einen Fall im Anfangsstadium zu Gesicht, wo ausgesprochene Herzveränderungen noch fehlen.

Nach Munk (314) gleicht das Herz bei beginnender Hypertonie dem einfach hypertrophischen Herzen, wie es sich besonders bei Sport und schwerer Arbeit findet (vgl. den vorhergehenden Abschnitt), im Spätstadium nimmt es mehr und mehr die Form des dilatierten Herzens an (exzentrische Hypertrophie) und ähnelt auch nach seiner Beschreibung dem Aortenherzen. Gegenüber der mehr hyperbolischen Begrenzung des linken Herzrandes bei der Mitralinsuffizienz behält es immer seine elliptische Form als charakteristisches Merkmal. Mit zunehmender Blutdrucksteigerung tritt als weiteres Merkmal eine Streckung der Aorta hinzu, die sich in Hochstand des Bogens, stärkerem Vorspringen derselben nach links und Verbreiterung der Aortenschlinge (nicht Erweiterung des Rohres — siehe darüber Kap. 23) kundgibt.

Das Hinzutreten einer (sekundären) Mitralinsuffizienz zum Hypertonikerherzen dürfte sich durch frühzeitige, mehr kugelige Beschaffenheit des Herzens, wie bei den schweren Formen im Endstadium, kundgeben. Die selten dazukommende Aorteninsuffizienz wird vermutlich

an der Form nicht viel ändern. Gleichzeitige sklerotische Veränderungen der Aorta sind natürlich im Röntgenbild leicht zu erkennen. Näheres darüber siehe Kap. 23.

Unterschiede zwischen Hypertonie- und Nephritischerz. Vaquez und Bordet scheinen einen gewissen Unterschied im Röntgenbild zwischen Hypertonieherzen mit und ohne Nephritis zu machen (S. 79/80). Bei den von ihnen abgebildeten Formen von Nephritikerherzen überwiegt der Tr über den L und reicht der l. Kammerbogen weiter nach oben. Ob das Zufall ist oder als typisch gelten soll, geht aus dem Text nicht hervor. Ich selbst konnte diesen Unterschied bisher nicht finden, muß aber zugeben, daß ich bei reiner Hypertonie mit sicherem Ausschluß von Nephritis bisher keine so großen Herzen beobachtet habe, wie bei der Hypertonie nephritischen Ursprungs. Die ätiologische Bedeutung der permanenten Hypertonie ohne Nephritis und ohne nachweisbare Arteriosklerose — rein funktionelle oder idiopathische Hypertonie — ist noch zu umstritten, um gerade für diese Fälle mit Röntgenbefunden aufwarten zu können. Nach der Mitteilung Strassers (396) sind es aber gerade diese Fälle, die — mag man sie nun mit Huchard als Präsklerose, mit Jores als Vorläufer der Überanstrengungssklerose oder mit Strasser als Kapillarfibrose im Sinne von Johnson, Gull und Sutton bezeichnen — neben den nephrogenen die höchsten Blutdrucksteigerungen aufweisen und in nahezu 75 % zu bedeutender Herzhypertrophie führen. Da sie außerdem nicht gerade selten zu sein scheinen — nach dem Strasserschen Material kommen auf 158 Fälle von chronischer Hypertonie 95 mit Arteriosklerose, 29 mit Nierenerkrankungen und 24 idiopathische —, verdienen sie auch für den Röntgenologen Beachtung. (Vergl. über diese Frage auch Munk [315]).

Herz bei chronischen Nephrosen. E. Meyer (291) unterscheidet neuerdings zweierlei Formen von Herzveränderungen bei Nierenerkrankungen. Er stellt der oben beschriebenen hypertrophischen Form bei Blutdrucksteigerung eine dilatative Form bei chronischen Nephrosen gegenüber, deren Entstehung auf Tonusänderung oder auf seröse Plethora zurückzuführen ist. Ich habe über Herzbefunde bei chronischen Nephrosen wenig eigene Erfahrung, möchte aber glauben, daß zur Unterscheidung dieser beiden Formen die von mir im Kap. 10 geschilderten Merkmale des hypertrophischen und dilatierten Herzens nutzbringend verwertet werden können.

Alwens und Moog (11) haben bei der akuten Kriegsnephritis im Anfangsstadium Vergrößerungen des Herzschattens durch Hydroperikard mit raschem Entstehen und Verschwinden beobachtet. Diesem folgte in vielen Fällen eine weitere Verkleinerung der Herzsilhouette, so daß außer Hydroperikard auch noch akute Erweiterung anzunehmen

war. Erst beim Übergang ins chronische Stadium trat unter Hypertonie Vergrößerung der I. Kammer auf.

Plethora. Polycytämie. Zweifellos ist bei der ganzen Frage des Hypertonie- und Nephritisherzens in Zukunft mehr die Frage der Blutmenge, bzw. der Plethora vera und serosa zu berücksichtigen, die durch die Anregungen von E. Meyer neue Bedeutung gewonnen hat. Hierher gehört auch die Polycytämie. Die bei dieser Krankheit beobachteten Herzvergrößerungen (Geisböck, 107) sind zunächst unter dem Gesichtspunkt des hohen Blutdruckes leicht verständlich und scheinen nach einer Beobachtung von E. Meyer (291) mit Aortenform einherzugehen. Weitere Röntgenbeobachtungen sind mir nicht bekannt.

Über Röntgenbefunde bei chronischer Bleinephritis mit Hypertonie liegen meines Wissens keine Mitteilungen vor. Die einzige Beobachtung, über die ich selbst verfüge, ist die in Abb. 124, S. 246 mitgeteilte. Über Herzbefunde bei Hypertonie rein nervösen Ursprungs s. Kap. 19. Röntgenbefunde über das Verhalten des Herzens bei der Hypertonie durch Adrenalinämie (experimentell oder klinisch) sind mir nicht bekannt. Ich beschränke mich daher mit dem Hinweis auf die Mitteilung von Grober (121), daß im Gefolge künstlicher Adrenalin-Arterien-Veränderungen Vermehrung der Herzmasse eintritt.

c) Das Herz bei Arteriosklerose.

Über die Erkennung der Arteriosklerose im Röntgenbild wird im Kap. 23 ausführlich die Rede sein. Hier sind einstweilen die Einwirkungen der Erkrankung auf den Herzmuskel zu besprechen, also Form und Größe des Herzens. Diese sind außerordentlich wechselnder und vielfach komplizierter Art. Ich zitiere darüber Krehl (255, S. 412):

„Sucht man zusammenzufassen, wie schließlich Form und Größe des Herzens sich im Verlauf der Atherosklerose gestalten, so wird man nach dem Gesagten schon auf die denkbar größten Variationen gefaßt sein. Einmal haben wir Hypertrophien des I. Ventrikels, unter bestimmten Umständen auch solche des ganzen Herzens (Päßler), und zwar unter wechselnden Bedingungen Hypertrophien sehr verschiedenen Grades.

Daneben haben wir Funktionsschwäche und passive Dilatationen der verschiedensten Abschnitte — für ihre Entstehung ist Koronar-sklerose in der Regel das Maßgebende —, beides in der mannigfachsten Kombination mit Hypertrophien. Aber andererseits gibt es Erweiterungen nicht nur ohne Verdickung, sondern sogar mit erheblicher Verdünnung der Wand. Solche finden sich dann namentlich, wenn die Atherosklerose ganz vorwiegend oder ausschließlich die Kranzgefäße ergreift.

Wenn im Gefolge der Kranzgefäßerkrankung mehr und mehr Muskelfasern zugrunde gehen, wenn keinerlei Ursache für eine verstärkte Aktion des Myokards sich geltend macht, dann kann das Herz bei Koronarsklerose sehr beträchtliche Grade von Atrophie erreichen, manches funktionell ‚geschwächte‘ Herz ist auch anatomisch nicht nur krank, sondern geradezu klein und elend.“

Sklerose der peripheren Arterien. Für den Röntgenologen kommen im wesentlichen drei Möglichkeiten der Einwirkung der Arteriosklerose auf den Herzmuskel in Frage. Zunächst diejenige, welche Blutdrucksteigerung mit folgender Hypertrophie auslöst. Da diese bei peripherer Arteriosklerose, wenn diese nicht gerade die Nieren oder das Splanchnikusgebiet betrifft, nach allgemeiner Erfahrung gering ist, so haben wir bei dieser Form im allgemeinen im Röntgenbild keine wesentlichen Herzveränderungen zu erwarten. Doch sei nochmals an das Altersherz erinnert, dessen anatomisch-ätiologische Ursache ja zum Teil auf der Arteriosklerose ruht. Höhere Grade von Blutdrucksteigerung kommen außer bei den genannten Lokalisationen wohl nur der Ascendenssklerose zu, und bei ihr finden wir denn auch das Herz in der Regel in der für dauernde Erhöhung der Überlastung der I. Kammer typischen Weise — Aortenform — verändert und vergrößert und können im Röntgenbild den hypertrophischen Charakter erkennen. Doch ist der Zusammenhang zwischen Hypertonie und Aortensklerose, bzw. zwischen dieser und Herzhypertrophie nicht allgemein anerkannt. Moritz z. B. (309, S. 64) hält ihn für zweifelhaft. Und ganz zweifellos gibt es im Röntgenbild erkennbare hochgradige Aortensklerosen mit normalem Blutdruck und gleichwohl vergrößerten Herzen. Die Blutdrucksteigerung ist also nicht das einzige Bindeglied.

Koronarsklerose. Neben ihr spielt zweifellos die Mitbeteiligung der Koronararterien eine große, vielleicht sogar die größere Rolle. Ihre Folgen auf den Herzmuskel kommen im Röntgenbild in Form der Erweiterung, vorwiegend der I. Kammer, zum Ausdruck. Besondere röntgenologische Merkmale sind nicht bekannt. Man darf aber nach der Art des Prozesses vermuten, daß die Kennzeichen des schlaffen Herzens (s. Kap. 10) gerade bei dieser Form der Myokardschädigung besonders ausgesprochen sein müßten. Eigene Erfahrungen besitze ich darüber nicht. Jedenfalls soll der Röntgenologe, der ja die Koronarsklerose nicht unmittelbar nachweisen kann, bei dem Befunde eines dilatierten und schlaffen Herzens bei Sklerose der Aszendens an die Möglichkeit der Koronarsklerose denken und entsprechend auf die charakteristische Anamnese achten. Besondere Beachtung verdient umgekehrt die eingangs zitierte Bemerkung Krehls über die Atrophie im Gefolge von Koronarsklerose. Ich habe keine eigene hierher gehörige

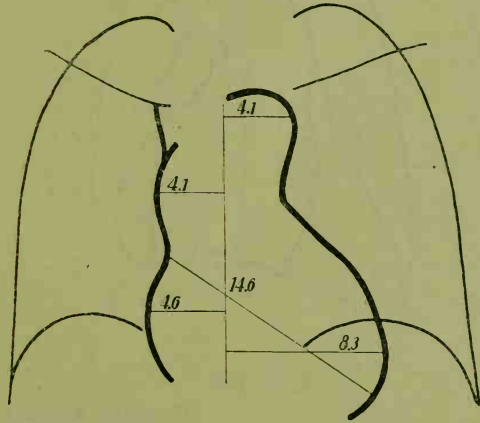
Röntgenbeobachtung in Erinnerung. Vielleicht gehören die Beobachtungen von Kapulesch und Sprecher (218) über kleine Herzen bei Aortensklerose hierher, die von den Autoren allerdings anders gedeutet werden, nämlich als Ausbleiben der Hypertrophie infolge kompensatorisch guter Tätigkeit des peripheren Kreislaufes.

Luetische Aortitis. Daß auch bei der luetischen Aortitis auffallend kleine, atrophische Herzen vorkommen können, und zwar auch bei nicht geschädigten Kranzarterien, entnehme ich der Arbeit Grubers (151): „Das Entscheidende für das pathologische Verhalten des Herzens der Aortitiker ist die Einbeziehung des Klappenringes und seiner Sinus in die schwielige Umränderung“ (S. 177).

Aortensklerose. Die dritte Besonderheit, die der Röntgenologe zu beachten hat, ist das Übergreifen des sklerotischen Prozesses auf die Aortenklappen bei der Sklerose der Ascendens. Ihre Einwirkung

Abb. 125.

47 jähr. abgearbeiteter Rechtsanwalt,
180 cm, 77 kg. RR 145 Hg.
Beschwerden von einer Seite als reine
Neurasthenie, von anderer als Coronar-
Sklerose gedeutet. Röntgenbefund:
diffus erweiterte, sehr dunkle Aorta bei
nur leicht vergrößertem Herzen ent-
scheidet zu Gunsten der organischen
Erkrankung. Horizontalorthodiagramm.



auf Herzform und -größe ist bei dieser und den Aortenfehlern bereits genügend erörtert. Die Häufigkeit der sekundären Mitralinsuffizienz bei der Herzdilatation im Gefolge der Aortensklerose wurde ebenfalls erwähnt. Ihr Vorhandensein wird sich im allgemeinen durch eine mehr kugelige Form gegenüber dem reinen Typus mit Aortenform verraten.

Es gibt also immerhin eine Reihe von Gesichtspunkten, deren Beachtung bei der Röntgenuntersuchung für die Analyse der Herzschädigung bei arteriosklerotischen Prozessen nutzbringend sein kann. Wenn man berücksichtigt, daß das gesamte Röntgenbild bei Aortensklerose, das Herz und Aorta umfaßt, ein recht typisches ist, — Vaquez und Bordet haben dafür die gute Bezeichnung „phrygische Mütze“ geprägt — über das man bei der Durchleuchtung geradezu stolpert, so ist es verständlich, daß durch dieses nicht selten Fälle nach ihrer wahren Natur erkannt werden, die bis dahin unter Herzneurose, Neurasthenie, klimakterische Beschwerden u. dergl. rubriziert waren. Ein entsprechendes Beispiel bietet Abb. 125—127.

Wert regelmäßiger Größenbestimmung. Über die Unterscheidung zwischen Aortensklerose und Aortenlues ist das betreffende Kapitel (23) nachzulesen. Es darf noch daran erinnert werden, daß das Herz bei Arteriosklerose nach allgemeiner klinischer Erfahrung im allgemeinen als recht labil und besonders empfindlich gegen körperliche Anstrengungen angesehen werden muß. Daher empfiehlt es sich, solche Fälle, die sich nicht schonen können oder wollen, besonders sorgfältiger Röntgenkontrolle durch Orthodiagraphie zu unterziehen, um einen objektiven Maßstab für etwa einsetzende Verschlechterung zu bekommen. Im übrigen ist in allen hier nur angeschnittenen Fragen noch ein weites Feld für klinisch-röntgenologische Studien.

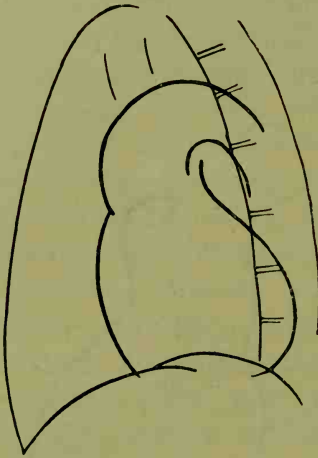


Abb. 126.

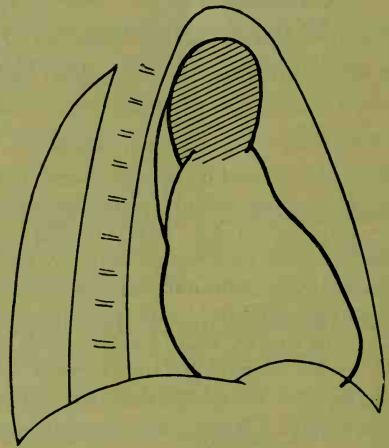


Abb. 127.

Derselbe Patient wie in Abb. 125.

Deutliche Erweiterung der Aorta im
2. schrägen Durchmesser.

Aortenschatten im 1. schrägen Durchmesser. Kolbig verdickt. Aszendens
u. Deszendens nicht vollständig gedeckt
Schirmpausen.

Für die Beurteilung des Herzens bei Aortenlues im Röntgenbild dürften die gleichen Gesichtspunkte in Frage kommen, die für die Sklerose der Aorta aufgestellt wurden.

d) Das Herz der Fettleibigen („Fettherz“).

Von der fettigen Degeneration des Herzmuskels, die ja klinisch kein einheitliches und selbständiges Krankheitsbild ist, streng zu scheiden sind die Herzveränderungen, die bei Fettleibigen mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten. Nur von diesen ist hier zu reden. Und auch hier ist wieder zu trennen die gesteigerte Fett-Um- und -Durchwachsung des Herzens, die als Teilerscheinung allgemeiner Fettsucht auftritt, und die eigentliche Herzinsuffizienz der Fettleibigen, die mit der ersteren nicht zusammenzufallen braucht.

Perikardfett. Im Röntgenbilde können wir von den normalen oder pathologischen Fettanhäufungen am Herzen nur das an der Herzspitze gelagerte subperikardiale Fett vom eigentlichen Herzen einigermaßen differenzieren. (Schwarzscher Fettzipfel.) Näheres darüber s. Kap 2, S. 60 und Kap. 22. Daß er nur bei Fettleibigen vorkommt bzw. zu sehen ist, erscheint mir äußerst zweifelhaft. Ich habe ihn in letzter Zeit z. B. gerade bei Tuberkulösen häufig gesehen, und zwar nicht nur bei solchen, die besonders stark aufgemästet waren. Ob man ihn findet oder nicht, hängt wohl in der Hauptsache nicht nur von seiner Größe ab, sondern vom Lageverhältnis der Herzspitze zum Zwerchfell. Gibt dieses die Spitze frei, wenn sie bei quergelagerten Herzen relativ weit nach außen

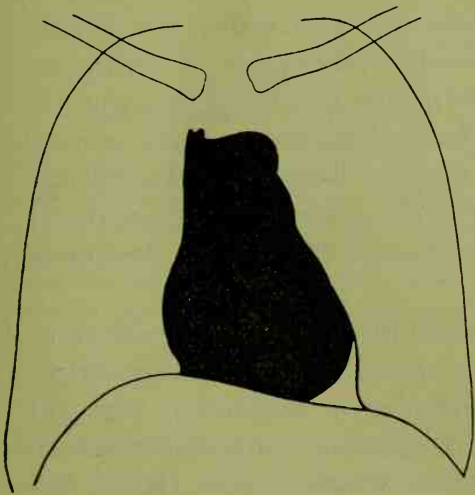


Abb. 128.

38 jähr. Mann, mager (geheilte Lungentuberkulose). Nah-Momentaufnahme bei tiefer Einatmung. Deutlicher perikardialer Fettbürtel trotz der Magerkeit.

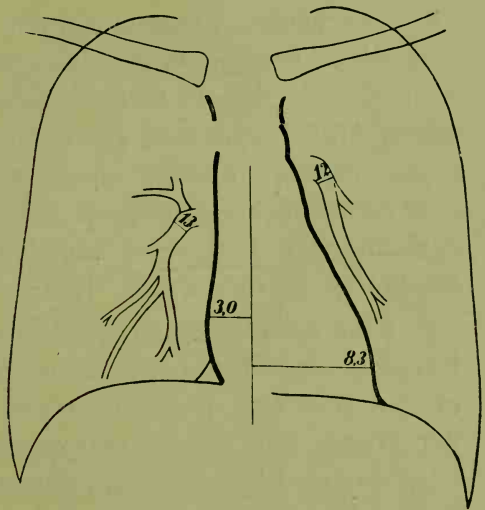


Abb. 129.

27 jähr. Mann, 82 kg bei nur 168 cm. Körperlich nie angestrengt. Kleines Herz (schlechte Muskulatur). Normale Hilusschatten. Fernaufn. bei Einatmung.

und oben liegt, oder dadurch, daß das Zwerchfell sehr tief steht und flach ist, so kann man eben den Fettzipfel sehen. So stammt z. B. Abb. 128 von einem Tuberkulösen, der groß und schlank, aber mager ist. Man kann also diagnostisch nichts mit dem Befund anfangen, jedenfalls nicht aus seinem Vorhandensein auf besonders starke allgemeine Fettanlagerung am Herzen schließen. Nach Munk (314) soll sich stärkere perikardiale Fettansammlung durch einen „etwas matten Rand, wie besonders am oberen Teil des linken oberen Bogens“ auf Momentaufnahmen zu erkennen geben. Mir ist das bisher nicht aufgefallen, aber es ist denkbar, daß Fettanlagerung den Herzrand etwas unschärfer erscheinen läßt.

Zwerchfellstand bei Fettleibigen. Fettleibige haben fast immer einen abnorm hohen Zwerchfellstand, namentlich wenn das Mesenterialfett stark entwickelt ist, und daher ein quergelagertes Herz. Dadurch entstehen für die klinische wie für die röntgenologische Herzgrößenbeurteilung große Schwierigkeiten, die von klinischer Seite wohl Romberg am ersten und stärksten betont hat. Orthodiagraphisch kommt man aber mit der Ausmessung der vollständigen Herzsilhouette fast immer zum Ziel, d. h. zur Entscheidung darüber, ob Herzerweiterung vorliegt oder nicht. Und da hat sich ergeben, daß die Herzmaße bei Fettleibigen, und zwar auch bei solchen, die Herzbeschwerden haben, durchaus nicht regelmäßig die Norm (begutachtet nach Körpergewicht) überschreiten.

Herzgröße. Das Gegenteil, unterwertige Herzmaße, scheint mir — größere Beobachtungsreihen fehlen noch — eher häufiger vorzukommen. Dieses Mißverhältnis zwischen Herzgröße und Körpergewicht hat nichts Auffallendes und steht mit den Anschauungen der Klinik in Einklang, denn Fettleibige haben häufig schlecht entwickelte Muskulatur und daher auch ein schlecht entwickeltes Herz, oder es mag sogar mit zunehmender Fett- und abnehmender Muskelentwicklung das Herz atrophisch werden (Abb. 129).

Daß solche kleinen, ungeübten Herzen für die Bewegung schwerer Körpermassen oft nicht einmal bei den gewöhnlichen Lebensverrichtungen und erst recht nicht bei Anstrengungen ausreichen, liegt auf der Hand. Nur wären umfangreichere statistische, orthodiagraphische Erhebungen über die Häufigkeit des Vorkommens kleiner Herzen bei Fettleibigen erwünscht, vor allem mit Berücksichtigung verschiedener Lebensalter. Es könnte sich nämlich herausstellen, daß im höheren Alter kleine Herzen seltener vorkommen. Dann könnte man vielleicht bestätigt finden, was man bisher nur vermutet hat, daß diese subnormalen Herzen den gesteigerten Anforderungen des Lebens, eventuell unter Hinzutreten anderer Schädlichkeiten (Arterio-Koronarsklerose) nicht gewachsen sind und sich daher erweitern.

Man wird, wenn sich das kleine Herz bei jugendlichen Fettleibigen häufiger finden sollte, ein Herz von normalen Ausmaßen, auf das Gewicht bezogen, bei einem älteren Fettleibigen eventuell schon als vergrößert ansehen dürfen.

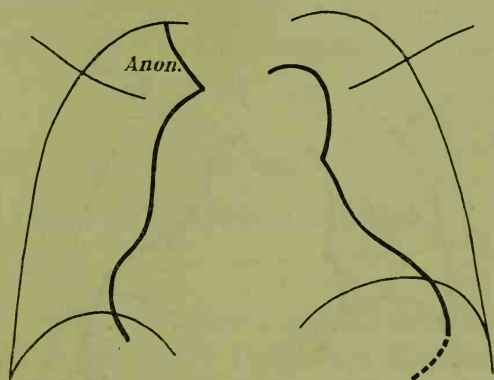
Herzerweiterung. An dem Vorkommen von Herzdilatation im Gefolge der Fettsucht ist ja nicht zu zweifeln. Abmann z. B. (19) erwähnt besonders große, allseitig erweiterte Herzen bei fetten Gastwirten. Beispiel: Abb. 130 und 131. Nur wären aber auch darüber genaue orthodiagraphische Feststellungen erwünscht, weil die perkutorische Beur-

teilung so schwierig ist. Besonderes Interesse verdiente auch die Frage, ob bei Entfettungskuren ein dilatiertes Herz kleiner wird, — analog den Schiefferschen Versuchen an Hunden (s. Kap. 6, S. 112). A priori ist das ja zu erwarten, aber die Entscheidung, ob eine solche Verkleinerung auf teilweises Schwinden des Herzfettes oder auf wirkliches Zurückgehen der Herzerweiterung zu beziehen ist, würde wohl schwierig sein.

Schlaffheit des Fettherzens. Dem dilatierten Herzen bei Adipositas wird seit Stoke eine besondere Weichheit und Schlaffheit zugesprochen. Bis zu einem gewissen Grade kann man diese Eigenschaft schon am Lebenden bei der Durchleuchtung nachweisen. Das Herz bei

Abb. 130.

50 jähr. Mann, 91 kg, 165 cm.
Gastrokardialer Symptomenkomplex oder chronische Myokarditis. Röntgenbild zeigt zwar eine Hochdrängung des linken Zwerchfells, aber dabei ein äußerst breites Herz mit dem Zeichen der Schlaffheit, so daß Myokardschädigung anzunehmen ist. Horizontalorthodiagramm.



Fettleibigen liegt nach meiner Erfahrung nicht nur hoch und quer, sondern häufig wie ein schlaffer Beutel auf dem Zwerchfell und zeigt kleine Kontraktionen. Valsalva und andere Prüfungen auf Tonus (im Sinne von Pongs), die hier besonders angebracht wären, habe ich noch nicht angewendet und finde auch in der Literatur darüber keine Angaben. Also auch nach dieser Richtung lohnte sich eine röntgenologische Untersuchung des „Fettherzens“.

Auf die Wichtigkeit der Untersuchung der Aorta bei Herzbeschwerden Fettleibiger sei wegen der Häufigkeit der Kombination mit Aortensklerose nur hingewiesen.

In 2 Fällen von Dystrophia adiposogenitalis (20jährige) hat Zondek (444) normale Herzsilhouetten festgestellt, in einem Fall von Adipositas, der als echte thyreogene Fettsucht anzusprechen war, dagegen eine starke Erweiterung, besonders nach links. Die erstere Beobachtung kann ich nach meiner eigenen Erfahrung an mehreren Fällen bestätigen. Bei thyreogener Fettsucht sind die Herzen auch nach meinen Beobachtungen im allgemeinen groß und schlaff und können sich unter Thyreoidinbehandlung verkleinern.

e) Das Herz der Trinker.

Noch weniger als über das Herz der Fetten wissen wir über Röntgenbefunde bei Schlemmer- und Trinkerherzen. Vermutlich unterscheiden sie sich im Röntgenbild ebensowenig von der vorigen Gruppe, wie sich die beiden Gruppen auch klinisch nahestehen. Nur muß man daran denken, daß es auch magere Trinker gibt, wenigstens unter den Schnapstrinkern, und daß daher der hohe Zwerchfellstand in diesen Fällen eine weniger große Rolle spielt.

In der Literatur habe ich nur in dem Buche von Vaquez und Bordet (S. 39) Fälle gefunden, die von den Autoren als Myocardite

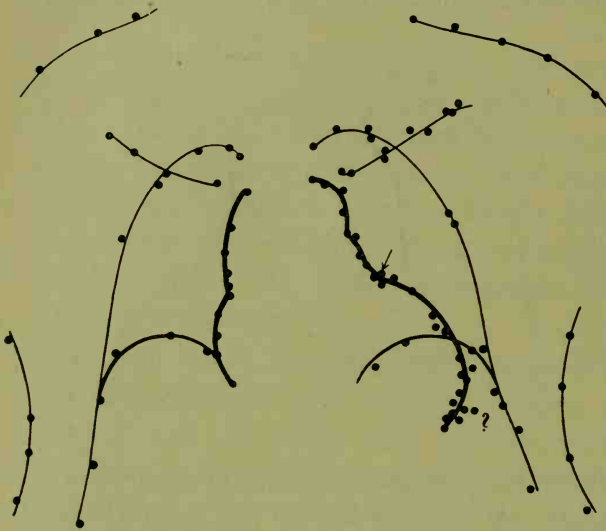


Abb. 131.

43 jähr. Mann, 120 kg bei 165 cm.
Bewegungsinsuffizienz. Quergelagertes, hochgedrängtes und schlaffes Herz, ausgeweitete untere Apertur. Horizontalorthodiagramm.
Maße 18.0:18.5, auch bei Berücksichtigung der Verlagerung viel zu groß.

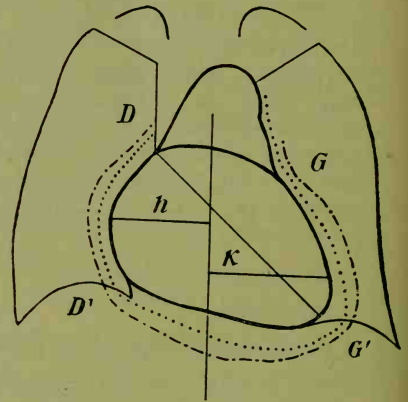


Abb. 132.

Abb. 29 von Vaquez u. Bordet.
„Alkohol-Myokarditis“.
— — — vor der Behandlung,
..... nach der 1. Strophantineinspritzung,
—— 3 Monate später, am Schluß der Behandlung.

éthylique (Alkoholmyokarditis) bezeichnet sind. Ich zitiere unter Beifügung der Abb. 132 einen der Fälle wörtlich:

„Abb. 29 zeigt uns die nacheinander aufgenommenen Herzumrisse eines 44-jährigen Mannes mit sehr schwerer Alkoholmyokarditis. Dieselbe wurde durch intravenöse Strophantininjektionen beträchtlich gebessert. Die in Strichpunkten ausgeführte Linie gibt das Herzbild vor der Behandlung; die punktierte Linie zeigt das Organ nach der ersten Einspritzung, die ausgezogene Linie endlich gibt das Orthodiagramm wieder, welches drei Monate später, als der Patient das Krankenhaus verließ, aufgenommen wurde. Die Durchmesser und Flächeninhalte betragen nacheinander:

		Oberfl.	L.	Tr.
29. X.	08	168 qcm	17,7	18,0
4. XI.	08	159 qcm	17,7	17,5
28. I.	09	132 qcm	15,8	15,3

Das Herz in dem zitierten Falle zeigt auch nach der Rückbildung die Form des schlaffen erweiterten Herzens. Ob diese für die Alkoholschädigung des Herzens charakteristisch ist, vermag ich nicht anzugeben. Vaquez und Bordet machen keine näheren Angaben darüber. Von drei weiteren Fällen mit Abbildungen (S. 82 und 83) zeigt Abb. 85 ein stark dilatiertes Herz mit Tricuspidalinsuffizienz, die beiden anderen kugelige Herzformen, die nichts Auffallendes bieten, der Fall der Abb. 84 schon deswegen nicht, weil er mit Aortitis kombiniert war. Nebenbei bemerkt zeigt Abb. 29 von Vaquez und Bordet, wie die S. 260 abgebildeten, daß die Autoren es mit der Orthodiagraphie offenbar nicht sehr genau nehmen.

f) Das Herz bei thyreogenen Störungen.

Kropfherz, Kropfstenose, Thyreotoxikose, Basedow.

a) Kropfherz.

Wir bezeichnen als Kropfherz im engeren Sinne mit Krehl und Romberg nur diejenigen Fälle, bei denen durch Druck des Kropfes auf die Luftröhre Kropfstenose und dadurch Erschwerung der Atmung mit ihren Folgen für das Herz, besonders das rechte, hervorgerufen werden. Also Fälle mit rein mechanischem Ursprung der Herzstörungen (Erhöhung des intrathorakalen Druckes, Erschwerung der Sauerstoffaufnahme und eventuell noch Behinderung der venösen Blutzufuhr durch Verengerung der oberen Hohlvene). Solche Fälle sind wohl weniger häufiger als die rein toxisch bedingten Herzstörungen, aber nicht ganz selten. Sie stellen insofern ein dankbares Gebiet für die Röntgenuntersuchung dar, als es sich häufig um versteckte, intrathorakale Kröpfe handelt, die der klinischen Untersuchung leicht entgehen. Aber auch bei äußeren Kröpfen ist die Röntgenuntersuchung nicht überflüssig, da sie erstens häufig einen sternalen Fortsatz erkennen läßt, andererseits die Form und den Grad der Verbiegung und Verdrängung der Luftröhre genau beurteilen läßt. Darauf hat m. W. Curschmann sen. von internistischer und C. Pfeiffer von chirurgischer Seite zuerst hingewiesen.

Form des Herzens. Die Herzvergrößerung betrifft in erster Linie das r. Herz und kann sich in isolierter Vergrößerung des Mr. geltend machen. Die genauere Untersuchung, namentlich im frontalen und in schrägen Durchmessern, läßt weitere Zeichen der Hypertrophie und

Erweiterung der r. Kammer erkennen, besonders deutlich dann, wenn gleichzeitig Lungenerweiterung besteht. Otten (323) hat auf die mehr kugelige Beschaffenheit des Herzschatens aufmerksam gemacht, die er zum Teil auf Erweiterung des l. Vorhofes bezog. Ich möchte sie mit Bauer und Helm (22) als Erweiterung der Pulmonalis auffassen. Auch Zehbe (439) hat auf diesen Befund aufmerksam gemacht.

Wenn in Fällen von mechanischem Kropfherz die Verengerung der Luftröhre sich nicht als hochgradig erweist, muß an das gleichzeitige Vorhandensein von thyreotoxischen Einflüssen gedacht werden. Auch Blauel, Müller und Schlayer (32), denen wir eine besonders gründliche Bearbeitung des Gegenstandes verdanken, haben betont, daß bei Zusammentreffen von mechanischen und toxischen Einflüssen besonders große Herzen gefunden werden, die sich nach Beseitigung der Kropfstenose wieder verkleinern können.

Stauung der V. cava sup. Zum Röntgenbild des Kropfherzens gehört auch noch eine verschieden stark ausgesprochene Verbreiterung des Gefäßschattens, die auf Stauung in der V. cava sup. und anonyma zu beziehen ist. Da diese Stauung zentral von dem mechanischen Hindernis sitzt, ist sie nicht auf dieses, sondern auf Überfüllung des r. Vorhofes und damit auf Schwäche der r. Kammer zu beziehen und ist darum ein wichtiges diagnostisches Zeichen. Die Verbreiterung des Gefäßbandes darf nicht mit einem tiefen Fortsatz der Struma verwechselt werden.

Die Differentialdiagnose zwischen intrathorazischer Struma und Aortenaneurysma wird im Kap. 23 erörtert. Sie ist im allgemeinen nicht schwierig (vgl. Abb. 228 und 229).

b) Thyreotoxikosen und Basedowsche Krankheit.

Die Röntgenbefunde bei den eigentlichen thyreotoxischen Störungen — Basedow eingerechnet — sind vielgestaltig und noch nicht ganz eindeutig, soweit man aus den spärlichen literarischen Mitteilungen schließen kann. Eine scharfe Trennung zwischen sogenannten thyreotoxischen Störungen, zwischen Forme fruste und ausgesprochenem Basedow ist dabei nicht immer möglich.

Pulsationsvorgänge. Beim ausgesprochenen Basedow ist, entsprechend dem klinischen Befund, das auffallendste Zeichen bei der Röntgenuntersuchung die beschleunigte und erregte Pulsation des Herzens. Der Ausdruck „flatternd“ trifft wohl am besten den Eindruck, den man dabei bekommt. Ob dabei nicht nur die Diastole, sondern auch die Systole verkürzt ist, möchte ich nach dem Eindruck auf dem Fluoreszenzschirm nicht entscheiden, obwohl es so aussieht, als ob die Systole ungemein schnell abliefe. Jedenfalls sind die Kontraktionen im all-

gemeinen von kleinem Ausmaße und in besonders schweren Fällen flimmert gewissermaßen der ganze Herzschatten vor dem Auge des Beschauers. Im Gegensatz zu meinen Beobachtungen sprechen Blauel und seine Mitarbeiter (32) von vergrößerten systolischen Kontraktionen. Der Widerspruch zwischen unseren Beobachtungen kann nur durch kinematographische oder kymographische Untersuchungen geklärt werden. Daß durch die Irradiation des stürmischen Herzstoßes auf die anliegende Brustwand das Herz bei der Betrachtung und Befühlung leicht als zu groß geschätzt wird, wie Moritz schon 1902 nachwies, wurde bereits im Kap. 5 (Spitzenstoß) erörtert und begründet. Übrigens ist ein Teil der zappeligen Herzbewegungen auf die meistens gleichzeitig sehr beschleunigte Zwerchfellbewegung zu beziehen.

Etwas absolut Spezifisches scheint mir die geschilderte Pulsation nicht zu besitzen. Bei erregter Herztätigkeit aus anderen Ursachen, z. B. schon in den ersten Minuten nach einer starken Anstrengung (Treppe springen) kann man ähnliche Pulsationserscheinungen beobachten. Auch die Bewegung des Herzens beim Pneumothorax, wo sich zu der Tachykardie eine starke respiratorische Dislokation des Herzens durch die allein atmende freie Zwerchfellseite gesellt, machen einen ähnlich flatternden Eindruck. Man wird sich also hüten müssen, allein auf Grund der eigenartigen Herzbewegungen den Verdacht auf Basedow auszusprechen. Aber ihr Vorhandensein kann in seinem sonst nicht ganz klaren Falle die Diagnose unterstützen.

Form des Herzens. Die Form des Herzens braucht in leichten Fällen von toxischer Kropfwirkung ebensowenig verändert zu sein wie die Größe. Sogar bei recht schweren Fällen von ausgesprochenem Basedow trifft man zuweilen noch ganz normale Verhältnisse an. Am frühzeitigsten scheint nach den Beobachtungen von F. Kraus (248) und denen von Blauel, Müller und Schlayer, sowie nach meinen eigenen, die l. Kammer erweitert und in ihrer Form verändert zu sein.

Die Form des deutlich vergrößerten Basedowherzens ist die des schlaffen Herzens, dessen besondere Eigenschaften wir aus Kap. 11 bereits kennen. Hierin liegt, wie mir scheint, ein gewisser und beachtenswerter Gegensatz zum pneumischen Kropfherzen, dessen Eigenschaften, wie wir gesehen haben, mehr die des hypertrophischen Herzens sind. Vaquez und Bordet betonen die Schlaffheit des Basedowherzens ganz besonders. Sie bezeichnen sie mit „malléabilité excessive“, die der deutsche Übersetzer m. E. fälschlicherweise mit „außerordentlich elastisch“ wiedergegeben hat. Das Herz als ganzes wird von jenen auch als „Cœur flaccide“ bezeichnet. Ihre Abbildung 88

und 89 ist ganz besonders charakteristisch; ich gebe sie daher als Abb. 133 und 134 wieder, ohne damit zugeben zu wollen, daß die ausgesprochene Schlaffheit ein Spezifikum des Basedowherzens ist.

Größenverhältnisse. Unter welchen besonderen Bedingungen und bei welcher Dauer der Erkrankung es zu stärkeren Erweiterungen kommt, scheint noch wenig bekannt zu sein. Mir scheint einstweilen die Dauer der Schädigung des Herzmuskels, die sich in der Regel in stärkeren Graden der Tachykardie kundgibt, und das Unterlassen körperlicher Schonung in den ersten Stadien der Erkrankung der Hauptumstand zu sein, der zu stärkerer Herzerweiterung führt. Wenigstens beobachtet man immer wieder, daß bei Bettruhe sowohl die Tachy-

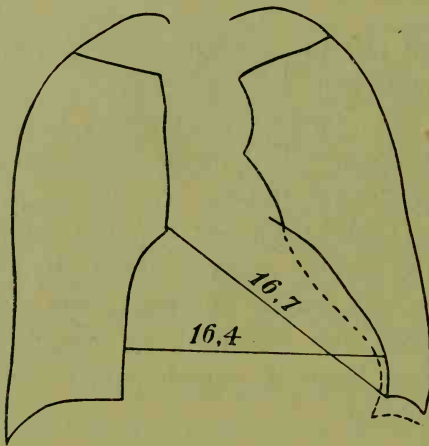


Abb. 133.
Herzdilatation bei Basedowscher Krankheit. Punktierte Linie: tiefe Inspiration.
(Aus Vaquez u. Bordet, Abb. 88.)

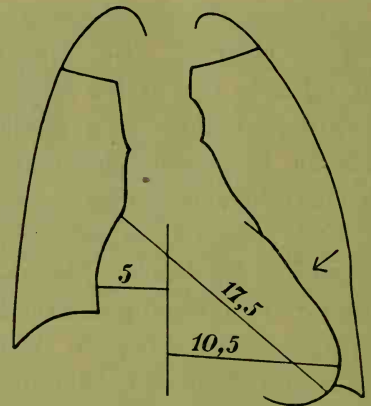


Abb. 134.
Morbus Basedow. „Cœur flaccide“
(aus Vaquez u. Bordet, Abb. 89).

kardie wie die Erweiterung zuerst von allen Erscheinungen zurückgehen.

Bei der ganzen Frage darf man eines nicht übersehen. Die bei längerer Dauer einer schweren Basedowkrankung nicht ausbleibende Verminderung des Körpergewichtes und Verringerung der Blutmenge wirken wahrscheinlich in entgegengesetzter Richtung auf die Herzgröße ein als die Schädigung des Herzmuskels. Vielleicht läßt sich so das Ausbleiben stärkerer Erweiterungen in einzelnen schweren Fällen erklären. Umgekehrt könnte das Ausbleiben einer deutlichen Rückbildung einer vorhandenen Erweiterung in einzelnen Fällen, die in Heilung übergehen, durch Zunahme des Körpergewichtes und der Blutmenge, sowie durch Steigerung des Blutdruckes, verständlich werden.

In anderen Fällen wird, wie aus den oben erwähnten Feststel-

lungen von Kraus, sowie Blauel und seinen Mitarbeitern hervorgeht, bei operativ gebesserten und geheilten thyreotoxischen Herzen nicht selten deutliche Rückbildung des vergrößerten Herzens beobachtet. Ich kann hier leider nicht mit eigenen Beobachtungen aufwarten, da unter meinem Straßburger Material Thyreotoxikosen und Basedowfälle recht spärlich waren. Jedenfalls liegt die ganze Frage des Verlaufes der Herzerweiterung bei diesen Erkrankungen immer noch ziemlich ungeklärt und bietet exakten Röntgenuntersuchungen noch ein dankbares Arbeitsfeld.

Eine sehr merkwürdige Erklärung der Vergrößerung des Basedowherzens hat kürzlich Pollitzer (328) gegeben. Nach ihm liegt in vielen Fällen keine echte Erweiterung, sondern eine Pseudodilatation vor, die durch Retraktion des r. Lungenrandes infolge Volumen pulm. diminutum vorgetäuscht wird. Der verstärkte Iktus käme ebenfalls durch Zurückweichen der l. Lunge zustande und beweise nichts für Hypertrophie. Eine größere Kasuistik und anatomische Belege für seine Auffassung hat P. nicht mitgeteilt, die wenigen Messungen, über die er berichtet, scheinen mir nicht viel zu beweisen.

Gefäßveränderungen. Auch zum Röntgenbild des thyreotoxischen Herzens scheint eine mäßige Verbreiterung des Gefäßschattens zu gehören. Soweit es sich um insuffiziente Basedowherzen und damit eventuell um Stauung der V. cava sup. handelt, bietet die Verbreiterung dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Mir scheint jedoch, daß hinter der Verbreiterung des Mittelschattens häufig ein substernaler Strumafortsatz oder ein Thymusrest steckt. Da die neueren Anschauungen über die Genese des Basedow mehr die thymogene Komponente in den Vordergrund rücken, ist in Zukunft mehr als bisher auf diese Verhältnisse zu achten. Bekanntlich sprechen auch die Erfahrungen der Röntgenbehandlung dafür, daß der Thymus bei der Genese der Erkrankung eine Rolle spielt.

Die schwersten Veränderungen beobachtet man nach Blauel und seinen Mitarbeitern in den Fällen, in denen gleichzeitig mechanische und toxische Einwirkungen vorhanden sind. Für das Verständnis solcher Fälle ist folgende Beobachtung lehrreich.

45jähriger Mann. Ursprünglich mäßige äußere Struma mit großem intrathoraz. Anteil und starker Kompression der Luftröhre, ohne Basedowsymptome. Diese treten erst im Anschluß an eine Behandlung mit Jodkalium auf, verschwinden aber unter geeigneter Behandlung, kombiniert mit Röntgenbestrahlung, wieder, so daß Pat. wieder vollständig arbeitsfähig wird. Unter fortgesetzter intermittierender Röntgenbehandlung, die wohl den äußeren, aber nicht den inneren Kropf etwas verkleinert, bleibt der günstige Zustand jahrelang erhalten. Durch den Krieg vermehrte Arbeitslast und 2jährige Unterbrechung der Behandlung. 1916 wieder thyreotoxische Erscheinungen, die zu-

nächst auf die wieder aufgenommene Röntgenbehandlung hin wieder verschwinden. Leider kann diese aus äußeren Gründen nur sehr unregelmäßig durchgeführt werden. Mitte 1917 ziemlich plötzlich schwerer Zustand von Dyspnoe mit in- und expiratorischem Stridor, Zyanose und weiteren Zeichen von Herzinsuffizienz. Äußere Struma wieder gewachsen, Hals- und Hautvenen über dem oberen Teil der Brust mächtig gestaut. Nach wenigen Tagen Tod durch Versagen des Herzens.

Epikrise: Die Röntgenbehandlung hatte auf den Umfang der inneren Struma gar keinen, auf den der äußeren nur wenig Einfluß gezeigt, um so deutlicheren auf die toxische Komponente (durch Dämpfung der Schilddrüsenfunktion). (Die Autopsie ergab Kolloidkropf.) Das Herz, von Anfang an vergrößert, jedoch mehr in Form des hypertrophischen Herzens, blieb während der ganzen Beobachtungszeit nach Größe und Form ziemlich unverändert. Erst bei der letalen Attacke zeigte sich ein beträchtlicher Grad von schlaffer Erweiterung (Abb. 135).

Ich gebe die Beobachtung so ausführlich wieder, weil sie für den Röntgenologen doppeltes Interesse bietet. Einmal zeigt sie das Ineinandergreifen von pneumischen und thyreotoxischen Erscheinungen des Kropfherzens in ihrer doppelten Wirkung auf das Herz, wobei die toxischen zunächst überwiegen, ferner zeigt sie uns die in vielen Fällen doch recht günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Basedowstruma, aber ihr Versagen gegenüber der mechanischen Störung.

Wert der Röntgenuntersuchung. Die Prognose des Herzens bei Kropf, mag es sich nun mehr um die rein mechanische oder mehr um die

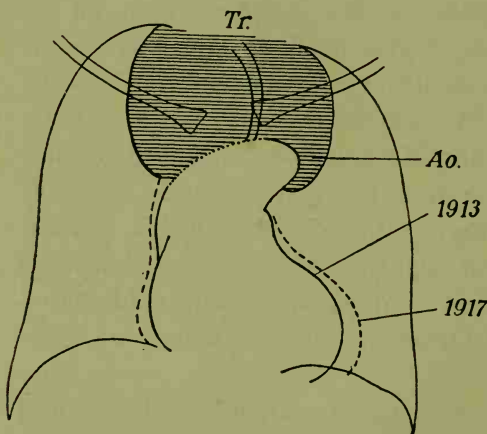


Abb. 135.

46 jähr. Mann. Fernaufnahmen bei tiefer Einatmung. Großer intrathorazischer Kropf, der auf den Aortenscheitel drückt. Mischform von mechanischen und toxischem Kropfherz.

thyreotoxische oder um eine ausgesprochene Mischform handeln, hängt ganz wesentlich vom Zustand des Herzens ab. Da nun aber gerade die Beurteilung der Herzgröße aus bereits erwähnten Gründen, besonders beim ausgesprochenen Basedowherzen, eine schwierige ist — meistens überschätzt man nach Palpation und Perkussion die Herzerweiterung —, muß die Röntgenuntersuchung hier besonders ausgiebig herangezogen werden. Von ihren Ergebnissen spricht überwiegende Vergrößerung der r. Kammer mit Pulmonaliserweiterung für Überwiegen der mechanischen, über-

wiegende Vergrößerung der l. Kammer mit schlaffem Typus für Vorherrschen der toxischen Einwirkung. Ausgesprochen schlaaffe Beschaffenheit des Herzens zeigt einen ernsten Zustand an. Besondere Berücksichtigung verlangt der obere Teil des Mittelschattens. Hier gilt es, über die Beschaffenheit der Luftröhre, über Vorhandensein subster-

naler Strumateile oder Thymusreste und über Cavaerweiterung Aufschluß zu erhalten.

c) Myxödem.

Durch die interessanten Mitteilungen von Zondek (442) sind wir bei dieser thyreogenen Störung mit überraschenden Röntgenbefunden bekannt geworden. Zondek hat in mehreren Fällen folgende regelmäßige Trias von objektiven Herzveränderungen gefunden.

1. Dilatation des Herzens nach beiden Seiten, überwiegend nach links; oft sehr hochgradig.

2. Träge, „schleichende“ Herzaktion im Röntgenbild — „ausdrucklose, leblose Masse mit verwaschenen Konturen und auffallend geringer Ausgiebigkeit der Pulsation“. Dabei Pulsverlangsamung und normaler Blutdruck.

3. Fehlen von Vorhofzacke und Terminalschwankung im E. K. G.

Das Spezifische dieser Symptome trat in einem Fall von Schußverletzung und Vereiterung der Schilddrüse mit der Sicherheit eines Experiments zutage.

Dieser wohl charakterisierte Symptomenkomplex ändert sich nun unter Thyreoidinbehandlung in wenigen Wochen durch Zurückgehen der Herzerweiterung bis zu etwa normalen Werten, durch Einsetzen lebhafterer Herzaktion, mäßige Steigerung der Pulszahl und durch allmähliches

Wiedererscheinen von Vorhof- und T-Zacke im E. K. G.

Fall A ist in den Veränderungen der Herzsilhouette so auffallend,

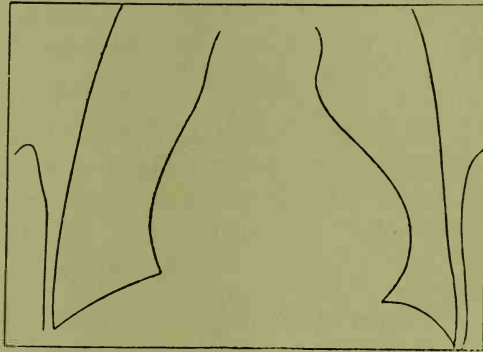


Abb. 136.



Abb. 137.

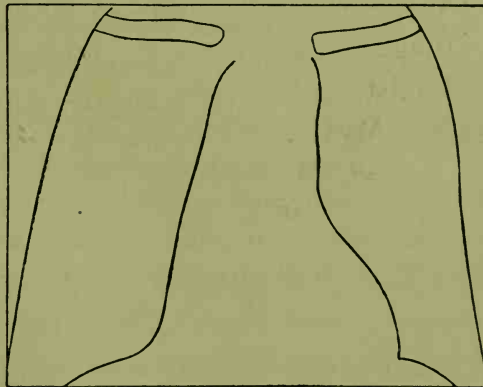


Abb. 138.

Myxödem-Fall von Zondek (Fernaufn.).

136. Vor der Behandlung Tr 19.7, L 19.0.

137. 4 Wochen nach Beginn der Behandlung Tr 17.8, L 18.0.

138. 8 Wochen nach Beginn der Behandlung Tr 14.0.

daß ich Pausen der betreffenden Fernaufnahmen aus Zondek's erster Mitteilung hier wiedergebe. Abb. 136—138 (Bild 2—4 von Zondek).

Z. nimmt an, daß es sich von vorneherein um eine Dilatation und nicht um Hypertrophie handelt. Das ist auch mir sowohl nach seiner Schilderung des Röntgenbefundes wie aus der Tatsache der raschen Rückbildung durchaus wahrscheinlich. Es scheinen hier ähnliche Verhältnisse vorzuliegen, wie ich sie bei Diphtherie und Sepsis beobachtet habe, also toxische Einwirkungen auf den Herzmuskel, die die dynamischen Koeffizienten des Herzmuskels stark beeinträchtigen. (Verminderte Kontraktion, gesteigerte Dehnungsfähigkeit, Tonusabnahme.) Z. sucht denn auch sowohl den Angriffspunkt des toxischen Agens wie den des heilenden Thyreoidins im Herzmuskel. Wir haben also hier ein ausgesprochenes Beispiel für medikamentöse Beeinflussung des Herzmuskels vor uns. Ob bei diesen exquisit schlaffen Herzen die von Pongs und Zehbe angegebenen Zeichen vorhanden waren, hat Z. leider nicht mitgeteilt. Wenn bei diesen schlaffen Herzen trotz Bradykardie, also trotz vermutlich erhöhter Belastung bzw. diastolischer Füllung, abnorm kleine Kontraktionen beobachtet wurden, so muß eigentlich die Zirkulation in besonders starkem Maße darniederliegen.

Z. macht darauf aufmerksam, daß mit der Herzerweiterung in der Regel auch Erweiterung der Aorta einhergeht. Während aber jene sich zurückbildet, bleibt diese bestehen. Da es sich in den Fällen von Z. durchweg um Leute über 35 Jahre handelt und da das Herz auch nach der Verkleinerung noch Andeutung von aortitischer Konfiguration zeigt, kann man zweifeln, ob die „breite Aorta“ nicht Ausdruck einer zufällig begleitenden Aortensklerose, unabhängig vom Myxödem, ist. Andererseits sind, wie Z. hervorhebt, atheromatöse Aortenveränderungen von den thyreo-ektomierten Schafen v. Eiselbergs her bekannt. Es ist also auf diesen Punkt bei zukünftigen Röntgenuntersuchungen von Myxödemkranken besonders zu achten.

R. Meißner (287) und H. Aßmann (16) haben die Befunde von Zondek an eigenen Fällen bestätigt.

d) Röntgenbefunde bei Störungen anderer Drüsen mit innerer Sekretion.

Anhangsweise sei hier zusammengestellt, was über Herz-Röntgenbefunde bei Störungen anderer Blutdrüsen bekannt geworden ist. Die Dystrophia adip. genit. wurde schon S. 255 mit negativen Befunden erwähnt; die Adipositas thyreogenen Ursprungs an gleicher Stelle mit einer Beobachtung von Zondek.

Bei Eunuchoidismus, Infantilismus, Riesenwuchs, Osteomalazie und Hypoplasie der Ovarien hat Zondek (444) Veränderungen am Herzen vermißt, in 2 Fällen von Akromegalie dagegen Vergrößerung des Herzens nach links beobachtet, die er als Hypertrophie deutete. Mir ist eine besondere Herzvergrößerung bei den Fällen von Akromegalie, die ich durchleuchtet habe, nicht aufgefallen.

Bei einem Falle von Nebennierentuberkulose ist mir die Kleinheit des Herzens aufgefallen, ohne daß ich behaupten könnte, daß sie die Proportion zu dem sehr mageren und atrophischen Körper unterschritten hätte. Auch A. Hoffmann erwähnt (187), daß das Herz bei Addison'scher Krankheit klein und muskelschwach wird.

Bei Uterusmyom findet man nicht selten „breite Herzen“; ein großer Teil dieser Fälle bedeutet sicher keine Herzerweiterung, sondern ist durch Hoch- und Querlagerung bei Zwerchfellhochstand bedingt. In anderen liegt zweifellos doch richtige Erweiterung vor, häufig mit den Zeichen der sekundären Mitralisinsuffizienz. Die von mir gesehenen Herzbilder hatten nichts Charakteristisches gegenüber anderen sekundären Dilatationen auf anämischer Basis. Verkleinerung solcher Herzen mit zunehmender Besserung der Anämie, z. B. nach erfolgreicher Röntgenbestrahlung, kommt vor. Ein Grund, das „Myomherz“ als eine besondere Gruppe von Herzmuskelschädigung aufzufassen, liegt m. E. nach Röntgenbeobachtungen nicht vor.

Wenn man die Ergebnisse überblickt, die bisher von röntgenologischer Seite über Herzveränderungen bei Störungen der inneren Sekretion vorliegen, so gewinnt man auch von dieser Seite den Eindruck, daß es in der Hauptsache nur die Schilddrüse ist, deren Sekretion innige Beziehungen zum Herzmuskel hat.

XVI. Kapitel.

Das Herz bei Zwerchfellanomalien und chronischen Veränderungen des Atmungsapparates.

Zwerchfell-Anomalien, Cor pendulum, Tropfenherz, Hypoplasie, Emphysem, Asthma, Kyphoskoliose, Pleura-Obliteration, Tuberkulose, Pneumothorax, Pleuritis.

Die Bedeutung der Atmung für die Blutbewegung und die im Röntgenbild erkennbaren Einwirkungen normaler Atmung auf das Herz wurden im Kapitel 4 bereits erörtert. Seit Wenckebach (430) die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen zwischen pathologischer Atmung und Kreislaufstörungen wieder besonders hingelenkt hat, ist die Röntgenuntersuchung gerade auf diesem Gebiet besonders förderlich geworden und hat die klinische Beurteilung mancher hierher gehörigen Zustände entschieden gefördert. Das geht schon daraus hervor, daß z. B. Romberg in der vorletzten Auflage seines Lehrbuches 1909 die

Bedeutung des abnormen Zwerchfellstandes noch wenig, in der neuesten Auflage 1921 um so mehr berücksichtigt, ebenso Krehl in der letzten Auflage seiner Herzmuskelerkrankungen 1913.

Anomalien im Zwerchfellstand.

a) Zwerchfellhochstand.

Physiologische Vorbemerkungen. Wenn wir röntgenologisch vom Zwerchfellstand sprechen, so meinen wir die Zwerchfellkuppen in ihrer Beziehung zu feststehenden Skeletteilen, meistens Rippen oder Zwischenrippenräumen.

Daß diese Beziehung keine absolut richtige ist, mag hier nur nebenbei noch einmal bemerkt werden, da bekanntlich die Rippen ihre Stellung je nach Körperstellung und Atmung ebenfalls ändern (s. darüber Wenckebach). Der Zwerchfellstand im Röntgenbild ist also nicht identisch mit der Zwerchfell-Lungengrenze der Klinik. Das ist selbstverständlich, wird aber noch oft übersehen.

Hoher Zwerchfellstand, d. h. stark gewölbte, weit in den Brustkorb hineinragende Zwerchfellkuppen mit sehr spitzen Winkeln zwischen Brustwand und Zwerchfell, braucht nicht zu bedeuten, daß auch die Lungen-Zwerchfellgrenzen abnorm hochstehen, wenigstens nicht für leiste Perkussion; dabei muß aber, wenn keine Verwachsungen vorhanden sind, eine starke inspiratorische Aufhellung, bzw. Verschiebung der Grenze vorhanden sein. Nur wenn der hohe Zwerchfellstand fixiert ist, wenn also auf der einen Seite entweder Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis, parietalis und diaphragmat., oder wenn Lähmung des Zwerchfells vorhanden ist, oder wenn auf Seite des Abdomens der inspiratorischen Senkung des hochstehenden Zwerchfells Hindernisse entgegenstehen, können ernstere Störungen der Blutzirkulation eintreten. Und eigentlich auch da nur in höherem Grade, wenn nicht der Ausfall an Zwerchfelfunktion für die Atmung durch verstärkte thorakale Atmung (s. Atmung des Weibes) ausgeglichen werden kann.

Hoher Zwerchfellstand ist für Rücken- und Bauchlage physiologisch und beeinträchtigt die Atemgröße nicht ohne weiteres, weil das höher stehende Zwerchfell physiologischerweise eine größere inspiratorische Reserve (vgl. Abb. 42) zur Verfügung hat. Tatsächlich sind auch die Unterschiede zwischen maximaler Expiration und Inspiration im Liegen größer als im Stehen.

Der nicht fixierte Zwerchfellhochstand wirkt nur in rein mechanischer Weise auf das Herz, in einer Weise, wie ich das S. 267 zu erklären versucht habe. Er bewirkt im wesentlichen nur eine abweichende Herzlagerung, die durch tiefe Einatmung korrigiert werden kann und an sich keine Zirkulationsstörungen bedingt.

Schwangerschafts Herz.

Eine Mittelstellung zwischen physiologischem und pathologischem Zwerchfellhochstand nimmt der Stand des Zwerchfells in den letzten Monaten der Schwangerschaft ein. Da die dabei in Erscheinung tretenden Herzveränderungen geradezu ein Schulbeispiel für die durch Zwerchfellhochstand verursachten Herzveränderungen darstellen, gehe ich etwas ausführlicher auf diese Verhältnisse ein. Die ältere klinische Literatur über den Gegenstand steht mir augenblicklich nicht zur Verfügung. Ich beschränke mich daher ausnahmsweise ganz auf das, was ich selbst beobachtet habe.

Zwerchfellstand. Mein Material umfaßt 36 Schwangere der letzten Monate, von denen ich den dritten Teil auch wenige Tage nach der Entbindung klinisch und röntgenologisch untersuchen konnte*).

Die Schwangerschaft führt ausnahmslos in den letzten Monaten zu einem Hochrücken des Zwerchfells, durchschnittlich vom 8. Monate an deutlich meßbar, bei Primiparen fast immer viel deutlicher ausgesprochen als bei Multiparen. Der höhere Stand gegenüber normalen Frauen, gemessen im Horizontalorthodiagramm, kommt in folgender Gegenüberstellung zum Ausdruck (Tabelle 27).

Tabelle 27.

Stand der rechten Zwerchfellkuppe im Horizontalorthodiagramm bei ruhiger Atmung

	3. Rippe	3. IR.	4. R.	4. IR. bis 6. Rippe
bei Schwangeren im 8. bis 10. Monat	40%	35%	15%	10%
	75%			
bei norm. Frauen	4%	17%	49%	30%
		66%		

Das hochgedrängte Zwerchfell zeigt entsprechend den obigen allgemeinen Ausführungen bei forcierter Atmung eine durchschnittlich vergrößerte inspiratorische Verschieblichkeit. Sie beträgt, gemessen an den höchsten Punkten der r. Kuppe, durchschnittlich 4,6 cm gegenüber 3,5 cm bei den gleichen Frauen nach der Entbindung. Einzelwerte bis zu 6 cm Verschieblichkeit sind nicht selten (vgl. Abb. 42 und 149).

Herzlage. Mit dem Zwerchfell wandert das Herz höher in den Brustkorb hinauf. Dies kommt deutlich in der Beziehung der oberen (konstruierten) Grenze des Herzens zur vorderen Brustwand zum Aus-

*) Die meisten Fälle stammten aus der Straßburger Hebammenschule, deren damaligem Leiter, Herrn Prof. H. Freund, ich an dieser Stelle noch einmal für sein Interesse an meinen Untersuchungen danken möchte.

druck (Abb. 139). Wenn wir bei normalen Frauen diese Grenze mit 16% und 54% in Höhe der 2. Rippe und des 2. I. R. finden, so geben bei Schwangeren die Zahlen 55% und 20% annähernd die umgekehrte Häufigkeit an. Auch im Verhalten des Spitzenstoßes kommt die Hochdrängung des Herzens zum Ausdruck. Er ist zwar gerade bei Schwangeren wegen der großen Brüste häufig nicht fühlbar; wenn man ihn aber fühlt, findet er sich häufiger als bei normalen Frauen im 4. statt 5. I. R. Durch das hochgedrängte Zwerchfell und Herz werden die Lungenfelder sehr eingeengt, wie besonders deutlich aus Abb. 139 hervorgeht. Diese zeigt auch sehr deutlich den Hochstand des Aortenscheitels als weiteres Zeichen der Herzverlagerung.

Mit der Verdrängung des Herzens nach oben geht eine leichte Verschiebung nach links einher. Sie beträgt durchschnittlich für den Mr 3—4 mm, in einzelnen Fällen aber bis zu 1 cm, und verführt leicht

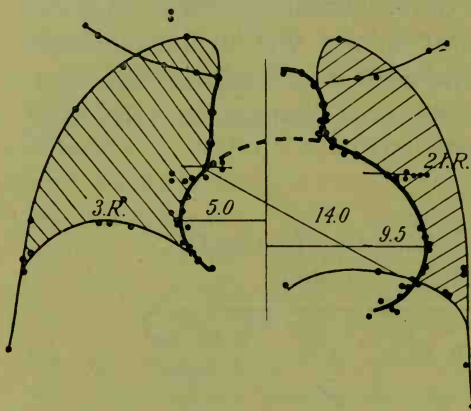


Abb. 139.

24 jähr. Mädchen im 10. Monate der 1. Schwangerschaft. Hochgradige Verdrängung des Herzens mit Einengung der Lungenfelder. Systol. Geräusch von Spitze bis Basis, 2. Pulmonalisten verstärkt. Horizontalorthodiagramm.

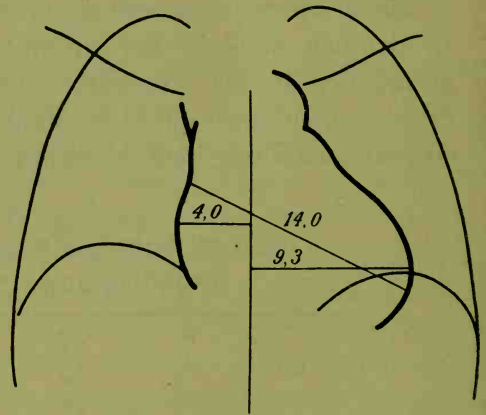


Abb. 140.

Typus des Herzens am Ende der Schwangerschaft im Horizontalorthodiagramm. Nach 24 Einzelbeobachtungen.

Mr : Ml = 1 : 2.4.

zur Annahme einer Vergrößerung des Herzens nach links. Am deutlichsten kommt sie im Verhältnis Mr : Ml zum Ausdruck. Dieses beträgt bei den gleichen Frauen vor der Entbindung im Durchschnitt 2,8, nach derselben 2,4.

Herzform. Das Schwangerschafts Herz ist ausgesprochen quer gelagert, noch viel mehr, als das normale Frauenherz. Sein Neigungswinkel beträgt durchschnittlich vor der Entbindung 28°, nach dieser 35°. Die absolute Form des Herzens hat meistens leicht mitralen Charakter, d. h. die Herztaille ist wenig ausgeprägt, der Pulmonalisbogen ziemlich stark vorspringend (Abb. 140).

Herzgröße. Die Frage, ob das Herz in der Schwangerschaft vergrößert ist, läßt sich an Hand der folgenden Gegenüberstellung leicht entscheiden (Tabelle 28).

Tabelle 28.

Durchschnittliche Herzmaße bei Frauen vor und nach der Entbindung.

	Mr	Ml	Mr:Ml	Tr	L	Fl	N. W.
ante partum	3,8	9,7	2,6	13,5	14,3	114	28°
post partum	3,9	9,4	2,4	13,3	14,4	115	35°

Die Tabelle zeigt mit aller wünschenswerten Deutlichkeit, daß von einer Vergrößerung des Herzens am Ende der Schwangerschaft keine Rede sein kann, sondern daß es sich lediglich um eine leichte Verschiebung des Herzens nach links handelt.

Was nun die absolute Durchschnittsgröße des Herzens in der Schwangerschaft anlangt, so gibt die Tab. 30 dadurch ein falsches Bild, daß unter den in ihr berücksichtigten Herzen eine ganze Reihe pathologischer Fälle ist (zwei sichere Mitralfehler und eine Aortenlues). Aber auch, wenn ich aus meinem Material alle sicher und verdächtig pathologischen Fälle ausschalte, so ergeben sich durchschnittlich etwas größere Herzmaße, und zwar vor und nach der Entbindung, als sie meinen Normalzahlen entsprechen. Dies gilt ganz besonders für Mehrgebärende. Ich möchte bei dem geringen Umfang meines Materiales keine bindenden Schlüsse aus dieser Feststellung ziehen. Immerhin könnte man daran denken, daß wiederholte Schwangerschaften, zumal bei Frauen der arbeitenden Klassen, eine leichte, dauernde Vergrößerung des Herzens verursachen.

Herzgeräusche. Außerordentlich häufig, in mehr als 50% der Fälle, habe ich vor der Entbindung systolische Herzgeräusche notiert, die nach der Entbindung verschwanden. Sie waren im 3. und 2. I. R. links am deutlichsten und meistens von Verstärkung des 2. Pulmonaltones, nicht selten auch von Verbreiterung der absoluten Dämpfung, begleitet. Beachtenswert ist, daß die Geräusche einerseits in den späteren Monaten der Schwangerschaft an Häufigkeit zunehmen und anderseits bei Erstschwangeren häufiger als bei Mehrfachschwangeren sind. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß es sich dabei um die S. 208 bereits besprochenen Hochstandsgeräusche handelt. Die Beziehung zu der auch bei nicht schwangeren Frauen größeren Häufigkeit akzidenteller Geräusche ist durch die gemeinsame Ursache, nämlich den bei der Frau überhaupt höheren Zwerchfellstand, ohne weiteres gegeben.

Zusammenfassung. Fassen wir alles oben Gesagte zusammen, so läßt sich sagen: Das Schwangerschafts Herz ist der physiologische Typus des durch Zwerchfellhochstand hoch- und quergelagerten Herzens. Eine Vergrößerung des Herzens in der Schwangerschaft gibt es auch nach orthodiagraphischen Untersuchungen nicht.

Von den mannigfachen Ursachen des mehr oder weniger „fixierten Zwerchfellhochstandes“ kommen folgende in Frage.

Meteorismus, Aszites, Bauchtumoren.

Von Seite des Bauches zunächst chronischer Meteorismus, z. B.

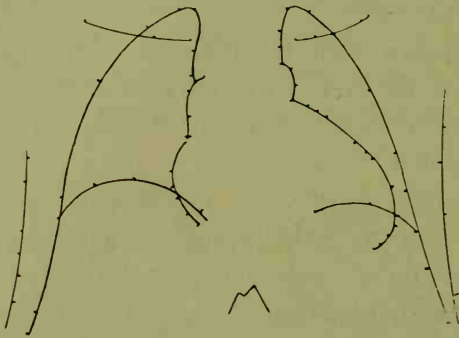


Abb. 141.

38 jähr. Mann. Vergrößertes Herz, durch große Bauchtumoren hochgedrängt und quergelagert. Enorme Ausweitung der unteren Thorax-Apertur. Horizontal-orthodiagramm.

infolge Darm lähmung nach Typhus. Ferner Aszites, bei dem bekanntlich hochgradige Beeinträchtigung der Atmung und infolgedessen mangelhafte Arterialisierung des Blutes bestehen kann. Ferner große Bauchtumoren, wie z. B. die leukämische Milz (Abb. 141 und 165). Die Abb. 165 zeigt außer der Hoch- und Querlagerung die starke Erweiterung eines Herzens bei Leukämie, die an sich nichts Charakteristisches hat. Nur sei auf die Ähnlichkeit mit dem Aorteninsuffizienz-Herzen

hingewiesen. Diese Dinge sind zu selbstverständlich, um eingehende Besprechung zu verlangen.

Fettleibigkeit.

Schwieriger und wichtiger ist die Bedeutung des Zwerchfellhochstandes bei Fettleibigkeit, die die häufigste Ursache des Zustandes ist. Unter den fetten Leuten mit dickem Bauch gibt es eine Menge, die nie über Atemnot oder Herzbeschwerden klagen, die z. B. die größten Bergtouren ausführen können. Andere werden bei geringen Anstrengungen, wieder andere sind schon in der Ruhe dyspnoisch. Bis zu einem gewissen Grade und in einem Teil dieser Fälle läßt sich dieser Unterschied aus dem verschiedenen Verhalten des Zwerchfells erklären. Man findet bei solchen, die beschwerdelos sind, in der Regel ein, trotz der Hochdrängung inspiratorisch sehr gut bewegliches Zwerchfell, bei den andern vermißt man zuweilen genügende Exkursionen und darf bei ihnen also ungenügende Lungenlüftung und mangelhaften Druckausgleich in der Verteilung des Venenblutes zwischen Brust- und Bauch-

höhle als Ursache der Beschwerden ansehen. Die Verschiedenheit in der Funktion des Zwerchfells bei scheinbar gleichen Verhältnissen beruht zum Teil wohl auf verschiedener Übung des Zwerchfells infolge verschiedener Beanspruchung(körperlich träge und bewegliche Leute), zum Teil vermute ich sie in verschiedener Verteilung der Fettmassen. Äußere Fettansammlung auf dem Bauch braucht natürlich die Zwerchfellbewegung nicht zu beeinträchtigen, Ansammlung im Inneren erhöht die Spannung und beeinträchtigt damit die Zwerchfell-Atmung. Auch der verschiedene Tonuszustand der Bauchmuskulatur kommt dabei in Frage. Über diese Fragen wäre noch mancherlei zu erforschen (vgl. Abb. 130 und 131.

Aber man beobachtet auch Fälle mit leidlicher Zwerchfellatmung, die doch Herzbeschwerden haben. Also der Zustand des Zwerchfells ist es nicht allein, der den Ausschlag gibt. Das ist ganz zweifellos, und wie ich sehe, auch die Meinung Krehls. In solchen Fällen kommen eben die im Kapitel 15 besprochenen Verhältnisse am Herzen und begleitende Schädigungen (Arteriosklerose, Koronarsklerose usw.) in Betracht. Eine rein mechanische Betrachtungsweise reicht also oft nicht aus.

Gastrokardialer Symptomenkomplex.

Einen ähnlichen Standpunkt möchte ich auch in der Frage des gastrokardialen Symptomenkomplexes einnehmen. Dieser durch Römheldt (346) und Jürgensen (214) umschriebene Zustand ist zweifellos eine gut charakterisierte Vereinigung von Störungen, bei der der Zwerchfellhochstand und die durch ihn geschaffene mechanische Einwirkung auf das Herz — die Herzspitze ist bekanntlich gegen mechanische Reize sehr empfindlich; Extrasystolen! — eine Hauptrolle spielt. Aber ob die mechanische Einwirkung zur Erklärung der dabei häufig vorkommenden Hypertonie und des 2. klingenden Aortentones in allen Fällen ausreicht, möchte ich mit Krehl bezweifeln. Zur Aufdeckung des Zustandes ist die Röntgenuntersuchung unentbehrlich. Sie zeigt die große „Magenblase“ — der Ausdruck stammt von F. A. Hoffmann (181) — und die von dieser hochgedrängte linke Zwerchfellkuppe, diese meistens in ihrer inspiratorischen Beweglichkeit deutlich gehemmt, das Herz nach oben und rechts verschoben und quer gelagert, die Herzspitze und den rechten Ventrikel bei seitlicher Durchleuchtung zwischen Brustwand und Zwerchfell eingeklemmt. Der Gefäßschatten ist nach meinen Beobachtungen dabei meistens etwas verbreitert, was bei gleichzeitiger Verkürzung durch die Hochdrängung zu erklären ist. Durch diese kommt es auch zu einer stärkeren Anlagerung der Aorta an die vordere Brustwand und diese scheint mir der Grund zu sein, daß in vielen Fällen der 2. Aortenton verstärkt und klingend hörbar ist. In

anderen Fällen — meistens handelt es sich ja um Männer und zwar meistens jenseits der 40 — liegt zweifellos eine wirkliche Erweiterung der Aorta, also sklerotische Veränderung vor. Die Röntgenuntersuchung soll daher in jedem Falle der Aorta besondere Aufmerksamkeit widmen und sich nicht einseitig auf die mechanischen Verhältnisse festlegen. Beispiel Abb. 142.

Eine besondere Herzform, anders als sie durch die Verlagerung

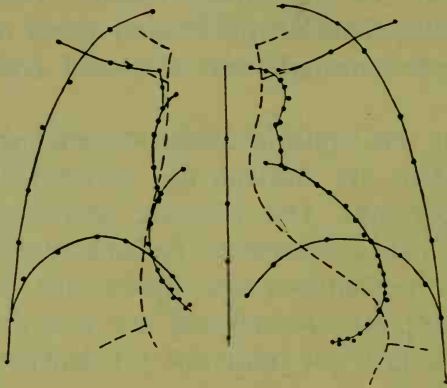


Abb. 142.

40 jähr. Mann mit gastrokardialen Beschwerden.

— — — Pause einer in einem Kurort aufgenommenen und dem Pat. als „Orthodiagramm“ mitgegebenen Zeichnung. Nach der Schilderung des Pat. scheint die Zeichnung als Fernzeichnung bei tiefer Einatmung aufgenommen zu sein. . . . Horizontalorthodiagramm zeigt in klassischer Weise Zwerchfellhochstand und quere Herzlage und gibt eine bessere Grundlage für das Verständnis der vorliegenden Beschwerden als die ganz unmögliche Herzfernzeichnung. Ein Ver-

gleich beider Herzsilhouetten ist gänzlich ausgeschlossen, umsomehr, als auf dem ersten „Orthodiagramm“ Zwerchfellkuppen, Thorax- und Medianlinie und alle weiteren Angaben fehlen.

erklärlich ist, kommt dem gastrokardialen Symptomenkomplex nicht zu. Die Größe des Herzens ist im allgemeinen normal, doch sind leichte linksseitige Vergrößerungen nicht selten. Sie sind wohl auf eine begleitende Arteriosklerose zu beziehen. Für die Beurteilung der Herzgröße siehe das über das Querherz Gesagte.

Eventration und Hernie des Zwerchfells.

Hochgradige Herzverlagerungen werden bei den Zwerchfellanomalien beobachtet, die wir unter dem Namen Eventratio und Hernie kennen. Da sich diese meistens links finden, wird das Herz nach oben und hauptsächlich rechts verschoben, manchmal vollständig in die rechte Brustseite hinein (vgl. Abb. 148). Die Auffindung einer solchen Anomalie — die Hernie ist die häufigere und besonders nach Schußverletzungen häufiger beobachtet — mit Hilfe der Röntgenuntersuchung kann gelegentlich Herzbeschwerden (Kurzatmigkeit, Stiche bei Anstrengung, bei linker Seitenlage) erklären, für die sonst keine genügende Erklärung gefunden werden konnte. Wenn auch solche Beschwerden bei höheren Graden der Verdrängung leicht verständlich sind, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß es nicht so zu sein braucht. Es gibt zweifellos hochgradig verlagerte Herzen, deren Träger ebensowenig Beschwer-

den, wie sie von ihrer Zwerchfellanomalie eine Ahnung haben. Diese Tatsache zeigt wieder deutlich, daß mechanische Störungen unter Umständen leicht vertragen werden können — vermutlich spielt die Gewöhnung dabei eine große Rolle — und daß es in der Regel noch eines weiteren Umstandes bedarf, um sie als Herzstörungen empfinden zu lassen. Dieses auslösende Moment liegt bei den meisten hier besprochenen Zuständen im Herzen selbst und wohl noch häufiger im Nervensystem verankert. Ich schließe mich mit dieser Auffassung gerade auf Grund meiner großen röntgenologischen Herzerfahrung vollkommen Krehl an.

Phrenokardie.

Auch das von M. Herz (173/174) unter dem Namen Phrenokardie geschilderte und von Erb, Treupel und Romberg bestätigte Krankheitsbild (anfallsweise auftretende Schmerzen in der Herzspitzengegend, deren Sitz Herz in das Zwerchfell verlegt, unbefriedigte Sexualität) muß hier erwähnt werden. Ich habe bei den wenigen eigenen Beobachtungen, die ich unter diese Gruppe einreihen könnte, keine Herzveränderungen im Röntgenbild gesehen, höchstens erregte Herztätigkeit, wie man sie aber auch bei anderen Fällen von Herzneurose sieht. Groedel meint, daß es sich mehr um eine Kombination von asthenischem Herz mit Neurose handelt und bringt ein entsprechendes Beispiel.

Atemsperrre. Es sind mir viele Fälle in Erinnerung, namentlich Frauen, deren Hauptklage das Gefühl des „Nicht-Durchatmen-Könnens“, also Atemsperrre neben schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend war, und bei denen die Röntgenuntersuchung darüber Aufschluß geben sollte, ob Veränderungen am Zwerchfell und Herzen vorhanden sind. Am Herzen selbst ist mir dabei nie etwas aufgefallen, wohl aber habe ich häufig beobachtet, daß die Zwerchfellatmung tatsächlich eine mangelhafte, gewissermaßen kupierte war, ähnlich der, die man bei Zwerchfellpleuritis beobachtet. In einzelnen Fällen mag eine solche vorgelegen haben, in den meisten Fällen dürfte eine psychische Hemmung die Ursache sein, die vermutlich auf gleicher Stufe steht, wie das Globusgefühl. Wenn diese Hemmung irgendwie gehoben war, oft nur durch allgemeine Maßnahmen gegen die Nervosität, war auch die Atmung vor dem Röntgenschild als gebessert zu erkennen.

Daß das Gefühl des Nicht-Durchatmen-Könnens auch der subjektive Ausdruck ernster organischer Störungen, — bei Stauung im kleinen Kreislauf — sein kann, sei nur nebenbei erwähnt. Auch an die häufige Atemsperrre bei Enteroptose oder allgemeiner Asthenie muß erinnert werden.

b) Das Herz bei Zwerchfelltiefstand.

Allgemeine Bemerkungen. Der Zwerchfelltiefstand — flach gekrümmte, bauchwärts verschobene Zwerchfelloberflächen, weite Zwerchfell-Brustwandwinkel — hat für das Herz eine größere Bedeutung als der -hochstand. Auch Zwerchfelltiefstand ist nicht ohne weiteres gleichzusetzen mit tiefstehenden Lungengrenzen, noch weniger mit Unverschieblichkeit derselben und schon gar nicht mit Emphysem. Gerade das letztere wird häufig nicht beachtet. Emphysem kann bei hochstehendem Zwerchfell vorhanden sein, beim Emphysem mit faßförmigem Thorax scheint mir das sogar die Regel zu sein. Nur beim Altersemphysem steht das Zwerchfell regelmäßig tief. Emphysem kann man m. E. nur dann allein aus dem Röntgenbefund diagnostizieren, wenn ein tiefstehendes Zwerchfell mehr oder weniger unbeweglich befunden wird, und zwar nicht nur bei vertikaler, sondern auch bei horizontaler Untersuchung, und wenn gleichzeitig abnorme Helligkeit der Lungen besteht*). Noch nicht ganz geklärt scheint mir die Frage zu sein, ob beim Zwerchfelltiefstand auch das Centrum tendineum wesentlich tiefer steht, als normalerweise, bzw. ob es sich beim Tiefstand lediglich um eine flachere Krümmung der Kuppen oder um ein Tiefertreten des ganzen Zwerchfells, also um eine Verkürzung des ganzen Zwerchfellmuskels handelt.

Die Ursachen des Zwerchfelltiefstandes sind wieder verschiedene. Von Seite der Lungen wurde Emphysem schon erwähnt, sonst kommen noch Pleuraerguß und Pneumothorax in Frage. Auf Seite des Bauches kommen mangelnde Stützung des Zwerchfells infolge starken Fettschwundes, vor allem aber mangelnde Tragfähigkeit, bzw. Atonie der Bauchmuskeln in Frage. Als Hauptursache muß aber konstitutionelle Anlage, die ebenso auf Seite des Brustkorbes: langer Brustkorb mit langen Lungen, eventuell Thorax piriformis, wie auf Seite des Bauches: Enteroptose, wirksam ist, betrachtet werden. Es gibt da wohl allerlei fließende Übergänge zwischen dem noch als physiologisch anzusehenden einfachen Hochwuchs (Kraus) und den eigentlich pathologischen, minderwertigen Formen. Und ebenso gibt es daher in der Einwirkung des Tiefstandes auf das Herz allerlei Stufen zwischen dem einfachen Schmal- und Steilherzen des hochgewachsenen Schmalbrüstigen und dem eigentlich asthenischen Herzen des Schwächlings. Verhältnisse, die noch als physiologisch anzusehen sind, wurden bereits im Kapitel 4 ausführlich geschildert. Hier interessieren also nur diejenigen Fälle, bei denen der Zwerchfelltiefstand als Ursache von Herzbeschwerden

*) Eine ganz ähnliche Anschauung über das Emphysem im Röntgenbild äußert Duken (75).

und wirklichen Zirkulationsstörungen im Sinne Wenckebachs angesehen werden darf. Daß für deren Erkennung und Beurteilung die Röntgenuntersuchung die ausschlaggebende Rolle spielt, liegt auf der Hand. Die Frage ist also, wie sind diese Fälle, für die immer noch eine geeignete Bezeichnung fehlt, röntgenologisch charakterisiert?

Wirkung des Tiefstandes auf die Blutbewegung. Den Zwerchfelltiefstand erkennen wir an der fehlenden Wölbung, am weiten phrenikokostalen Winkel, an den langen Lungenfeldern. Nach Wenckebach (430) darf man Tiefstand annehmen, wenn am stehenden Menschen bei ruhiger Atmung der dorsale Teil der 10. Rippe über der rechten Zwerchfellkuppe sichtbar ist. Der einfache Tiefstand wirkt vermutlich schon rein mechanisch auf das Herz, indem ein stärkerer Zug (im Stehen) am Herzbeutel pressend auf das Herz und damit vermutlich einflußbehindernd wirken muß. Durch Zerrung an der Cava inferior kann diese Störung noch erheblicher werden. Wichtiger ist der Funktionsausfall des tiefstehenden Zwerchfells. Die aktiven (respiratorischen) Verschiebungen sind unter allen Umständen verringert, oft auf wenige Millimeter statt Zentimeter, wenigstens beim stehenden Menschen. Für die Inspiration ist das ohne weiteres verständlich — ein tiefstehendes, abgeflachtes Zwerchfell steht schon in teilweiser Inspirationsstellung, es fehlt die „inspiratorische Reserve“, die „Herstellung der Normalsituation“ gelingt nicht (Haudek). Für die Beschränkung der expiratorischen Bewegung muß wohl der Elastizitätsverlust der dauernd überdehnten Lungen, sowie die Schwäche der Bauchmuskulatur zur Erklärung herangezogen werden. Mit der Funktionseinschränkung des Zwerchfells fällt der wichtige Motor weg, der den venösen Druckausgleich zwischen Bauch und Brust besorgt, „die Hand, die den Leberschwamm ausdrückt“ (Wenckebach).

Wir dürfen also annehmen, daß bei Zwerchfelltiefstand nicht genügend Blut aus dem venösen Bauchreservoir geschöpft und nach dem Herzen befördert wird und daß daher die Herzfüllungen kleiner werden. Das braucht für den Ruhezustand noch keine Störung zu bedeuten, wird aber zu einer solchen, wenn vom Herzen mehr Arbeit gefordert wird. Zum Teil wird diese durch Erhöhung der Schlagfrequenz geleistet werden können. Die meisten in diese Kategorie fallenden Menschen haben schon in der Ruhe erhöhte Schlagzahl, die bei Anstrengung unverhältnismäßig stark wächst. Aber bei größeren Ansprüchen reicht dieser Ausgleich häufig nicht aus und viele solcher Menschen sind daher größeren Anstrengungen nicht gewachsen, wie die Erfahrungen des Krieges vielfach bestätigt haben (Wenckebach, Kaufmann, Külbs, Dietlen). Es gibt gewiß auch Ausnahmen; nicht alle Fälle von Zwerchfelltiefstand mit entsprechendem Röntgenbefund des Herzens, den wir gleich zu

schildern haben, sind funktionell gleichwertig gestellt. Ganz allgemein gesagt, dürften diejenigen Fälle, bei denen der Zwerchfellausfall für Atmung und Blutbewegung durch gute oder verstärkte Brustkorbatmung ausgeglichen werden kann, weniger oder gar nicht unter der Störung zu leiden haben. Leute mit schlecht entwickeltem Brustkorb (Thorax piriformis, Kümmerform des Hochwuchses [Kraus], Brustkorbstarre) sind daher schlechter daran. In den bisherigen, mehr summarischen Mitteilungen über diese Frage vermisste ich näheres Eingehen auf diese m. E. wichtigen Verhältnisse. Kraus (246/247), der sich am eingehendsten mit diesen Fragen beschäftigt, hat bei seinen Ausführungen im allgemeinen nur den konstitutionell bedingten Typus der Störung im Auge, und auch in der neueren Arbeit von A. Hoffmann (187) tritt dieser Gesichtspunkt in den Vordergrund. Mir scheint es aber vorläufig mit Wenckebach immer noch unmöglich, alle hierher gehörigen Fälle nur unter diesem Gesichtspunkt zu sehen. Die Störungen sind zweifellos zum großen Teil nicht konstitutioneller, sondern erworbener Art und kommen durch Vernachlässigung der Körperausbildung, wohl auch als Folgeerscheinungen chronischzehrender Erkrankungen, unter denen die Tuberkulose, namentlich in Form der chronischen Bronchialdrüsentuberkulose, die Hauptrolle spielt, zustande.

Zwerchfell-Atonie. Noch nach einer anderen Richtung hin sind die Fälle mit tiefem Zwerchfellstand nicht gleichwertig. Auch hierüber fehlen noch eingehendere Beobachtungen, um Abschließendes sagen zu können. Es ist meines Wissens noch gar nicht untersucht, ob es sich beim Zwerchfelltiefstand im allgemeinen um einen Zustand abnormer Schlaffheit oder abnormer Spannung (Kontraktion) des Zwerchfells handelt. Der letztere scheint mir nach meinen ungenügenden Beobachtungen nur beim Asthmaanfall, vielleicht auch noch bei einzelnen Emphysemfällen vorzuliegen, bei denen wir uns das Zwerchfell beinahe im Zustand maximaler Inspiration, also in stärkster Kontraktion vorzustellen haben. Bei den Fällen, die ich hier im Auge habe, scheint es sich mir aber im allgemeinen um eine abnorme Schlaffheit des Zwerchfells (Atonie) zu handeln. Dafür spricht schon die von Wenckebach betonte Tatsache, daß man mittels des Glenard-schen Handgriffs das gesenkte Zwerchfell passiv heben und damit die Herzlage korrigieren kann. Wie ebenfalls Wenckebach bereits beobachtet hat, kann man durch Tragen einer geeigneten Binde das Zwerchfell dauernd heben (stützen) und dadurch die Zirkulation verbessern und die Beschwerden verringern. Noch besser gelingt das, wenigstens vorübergehend, mit einem Roseschen Heftpflasterverband. Beides kann aber nur bei einem schlaffen Zwerchfell wirksam sein. Aus meinen eigenen Beobachtungen kann ich noch folgendes zu dieser Annahme

beibringen. Schon das normale Zwerchfell zeigt im Stehen und im Liegen (Rückenlage) einen verschieden hohen Stand — bezogen auf die Rippen oder auf die Wirbelsäule. Beim tiefstehenden Zwerchfell vieler Menschen ist diese passive Verschieblichkeit eine wesentliche größere als beim normalen. (Abb. 143, vgl. auch Abb. 80 und 81.) Auch das spricht für große Schlaffheit (mangelhaften Tonus) des Zwerch-

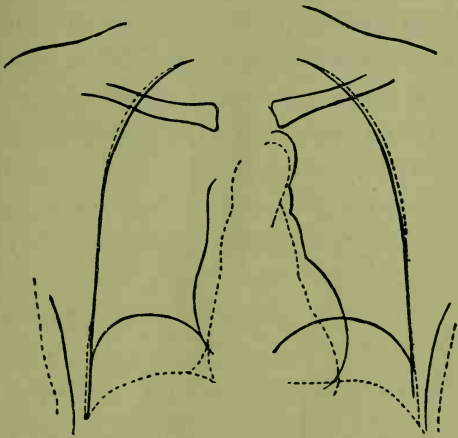


Abb. 143.

33 jähr. Mann, 187 cm, 67 kg.
Schwächlich, unterernährt. Atemnot
bei Anstrengungen, Bruststiche. Thorax
piriformis.

—— Orthodiagramm im Liegen.
..... Fernaufnahme bei mittlerer At-
mung im Stehen.
Abnorm große Zwerchfellverschiebung
bei Lagewechsel. (Verkleinert auf $\frac{1}{6}$.)

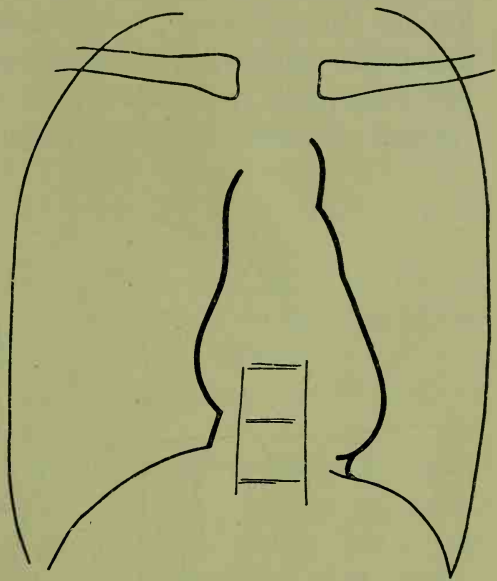


Abb. 144.

Tropfenherz bei junger Frau. Unterer
Herzrand frei durch Hochstellung der Röhre
bei Nahaufnahme mit tiefster Einatmung.

felis in den betreffenden Fällen. Je schlaffer aber das Zwerchfell ist, desto schlechter wird cet. par. seine Funktion sein. Auch dieser Punkt kommt also für die Frage nach den Folgen des Zwerchfelltiefstandes für die Zirkulation in Frage und muß bei zukünftigen Untersuchungen berücksichtigt werden.

Röntgenbild des Herzens. Nun endlich zum Röntgenbild des Herzens (Abb. 144 und 145). Je länger die Lungenfelder, je tiefer die Zwerchfellkuppen, desto schmaler und länger das Herz, desto steiler seine Lage, desto größer sein Neigungswinkel. Das ist eine heute allgemein anerkannte Tatsache. Auch die Medianstellung als Folge der fehlenden Zwerchfellunterstützung, das Hängen des Herzens, „Pendelherz, Cor pendulum, dropping heart“, gehört zu dem bekannten geläufigen Bilde. Selbstverständlich nur zum Bilde des nicht wesentlich vergrößerten Herzens bei Zwerchfelltiefstand.

Tropfenherz.

Am verbreitetsten ist wohl der von Kraus geprägte Ausdruck „Tropfenherz“ in Deutschland geworden, der auch tatsächlich die Form gut bezeichnet, wie sie sich in vielen Fällen findet. Für viele paßt besser die Bezeichnung „Pendelherz“ oder noch häufiger einfach „schmales Steilherz“. Ich betone das deswegen besonders, weil mit der Bezeichnung „Tropfenherz“ jetzt fast immer der Begriff der konstitutionellen Herzschwäche und neuerdings fast ausnahmslos der der Hypoplasie verbunden wird. Damit kann ich mich nicht einverstanden erklären. Es gibt sicher viele schmale, tropfenförmige

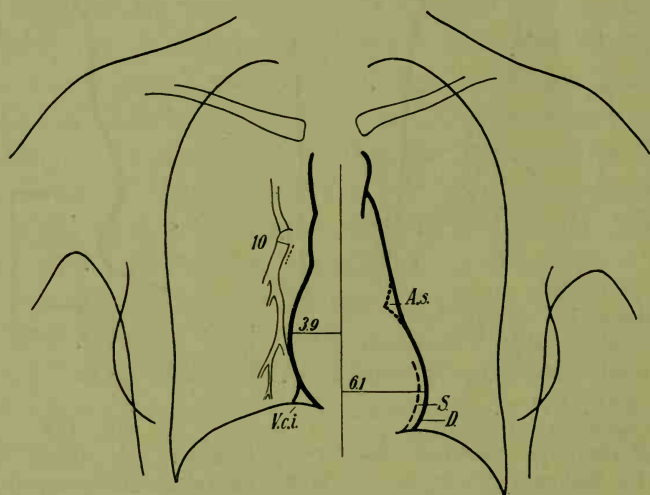


Abb. 145.

Tropfenherz bei 24 jähr. Mädchen von 175 cm und 50 kg. Tr 10 cm.
 Volle Leistungsfähigkeit des Herzens. S = Systole, D = Diastole. R. Pulmonalis-
 stamm nur 10 mm. Fernaufnahme bei Inspiration.

Herzen, die nichts mit beiden Besonderheiten zu tun haben. Das hat bereits Wenckebach immer betont; neuerdings finde ich bei A. Hoffmann einen ähnlichen Standpunkt vertreten. Wir kommen gleich noch einmal auf diese Frage zurück.

Das hängende Herz weist meistens noch einige Besonderheiten auf: zunächst ein stärkeres Hervortreten des mittleren Herzbogens links (Abb. 143—145). Die Pulmonalis erscheint länger und stärker gekrümmt. Die größere Länge beruht m. E. im allgemeinen darauf, daß das ganze Herz in die Länge gezogen ist, die stärkere Wölbung kann dadurch bedingt sein, daß das hängende Herz etwas um seine Längsachse (l. Kammer nach vorne, r. Vorhof nach hinten) gedreht ist und daher Con. art. und Pulmonalis mehr randbildend werden.

Bauer und Helm (22) erblicken in dem stärker entwickelten mitt-

leren Herzbogen den Ausdruck der Persistenz „infantiler Verhältnisse“, da der Pulmonalisbogen im kindlichen Alter besonders weit, jedenfalls weiter als die Aorta ist. Oder sind embryonale Verhältnisse gemeint? Das wäre verständlicher, da im fötalen Zustand das Herz median liegt. Auch die leichte Vergrößerung (Verlagerung) und die nicht ganz seltene leichte Unterteilung des rechten Vorhofbogens, kann man m. E. durch Annahme einer Drehung des Herzens erklären. (Vgl. dazu die schematischen Bilder von Kienböck, in Nr. 232.)

Stärkere Grade von Erweiterung des mittleren Bogens, sowie von Veränderung des r. Vorhofbogens, überhaupt die von Kraus betonte mitrale Konfiguration des ganzen Tropfenherzens, gehören m. E. nicht zum ursprünglichen Bilde des hängenden Herzens, sondern sind der Ausdruck von sekundären Veränderungen oder Merkmale des eigentlich konstitutionell schwachen Herzens.

Das Herz bei tiefem Zwerchfellstand ist also, ganz allgemein gesagt, ein schmales, steil und mehr oder weniger median gestelltes Herz, dessen Eigentümlichkeit zunächst nicht aus den durch die besonderen Raum- und mechanischen Verhältnisse gegebenen Bedingungen herausfällt.

Größe des Tropfenherzens. Auch die Größenverhältnisse nicht. Selbstverständlich ist der Tr. bei diesem Herzen schmaler als beim schräg- und gar quergelagerten; Werte unter 12,0 sind die Regel und solche unter 10, wenigstens beim stehenden Menschen, nicht selten. Unter 10 von A. Hoffmann zusammengestellten Fällen hat kein einziger über 10 cm. Die übrigen linearen Abmessungen sind im allgemeinen weniger verkleinert. Der Flächenwert für die ganze Silhouette verhält sich verschieden, liegt aber im allgemeinen innerhalb der für entsprechende Gewichtsgruppen gültigen Durchschnittsgrenzen. Ein schmales und steil gestelltes Herz ist also im allgemeinen, lediglich der Größe nach beurteilt, kein unterwertiges, kein hypoplastisches Herz, auch dann nicht, wenn es mehr oder weniger deutlich Tropfen- oder Pendelform hat. Ich habe das in einer eigenen Arbeit (70) besonders ausgeführt und habe inzwischen keinen Grund gefunden, von dieser Ansicht abzugehen. Viele der Leute mit Tropfenherzen sind ja auch körperlich ganz leistungsfähig, wenigstens entsprechend ihrer Gesamtentwicklung, andere sogar auffallend großen Anstrengungen gewachsen (vgl. Abb. 145). Daß unter den hängenden Herzen viele, absolut genommen, kleine Herzen sind, ist ohne weiteres zuzugeben. Aber die Träger dieser Herzen sind eben in der Regel mager und muskelarm, häufig wohl auch blutarm, außerdem nicht immer besonders groß und haben daher keine Anwartschaft auf größere Herzen. Unter dem erwähnten Hoffmannschen Material sind die mittleren Größen über-

wiegend, die Gewichte schwanken mit einer einzigen Ausnahme um 50 kg herum, sind also niedrig.

Auch wenn einzelne der hierher gehörigen Fälle etwas unterwertige Zahlen aufweisen, so braucht man daraus noch nicht auf eine kongenitale Hypoplasie zu schließen. Handelt es sich doch in vielen Fällen um körperlich minderwertige und ungeübte Leute, bei denen der nötige Wachstumsreiz für das Herz fehlte, und bei denen wir nach den früheren Darlegungen annehmen dürfen, daß das Herz außerdem mit kleineren Füllungen arbeitet.

Füllungsschwankungen bei Lagewechsel. Darüber ist noch ein besonderes Wort nötig. Die bisherigen Ausführungen galten in der Hauptsache für das Herz des stehenden oder sitzenden Menschen. Es wurde schon erwähnt, daß das im Stehen tiefstehende und flachgekrümmte Zwerchfell bei Rückenlage häufig stark nach oben wandert und stark gekrümmt wird. Hand in Hand damit geht oft überraschende Verbreiterung der Herzfigur, so daß normale, gelegentlich sogar übernormale Werte zum Vorschein kommen. Solche Herzen füllen sich also im Liegen unter veränderten Bedingungen stärker als im Stehen und unter diesen Bedingungen spielt zweifellos das Verhalten des Zwerchfells eine ausschlaggebende, wichtige Rolle, rein mechanisch und als hämodynamischer Faktor (vgl. Abb. 143, auch 80 und 81). Gewiß spielen auch andere Faktoren bei dem Zustandekommen dieser Blutverschiebungen mit, z. B. mangelnder Tonus der Splanchnikusgefäße, wodurch diese beim stehenden Menschen zuviel Blut aufnehmen. Kraus, der ebenfalls starke Schwankungen des Herzvolumens beim Übergang von horizontaler in vertikale Stellung beobachtet hat, und zwar bei der „Kümmerform des Hochwuchses“, hat diese Erklärung gegeben. Ferner Hypotonie des Herzmuskels, vasomotorische Störungen und andere Dinge, vermutlich in verschiedenem Grade bei den einzelnen Gruppen von Individuen, bei denen Zwerchfelltiefstand und Hängeherz vorkommt. Ich habe ja schon betont, daß die Fälle nicht gleichwertig sind. Mir kommt es nur darauf an, zu zeigen, wie man die verschiedenen Formen des schmalen, steil gestellten Herzens unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt, nämlich dem des Tiefstandes und der mangelhaften Funktion des Zwerchfells zusammenfassen kann, ohne in jedem Fall auf konstitutionelle Herzschwäche als Ursache der Störung zurückgreifen zu müssen.

Tatsächlich beobachten wir doch das hängende Herz in voller Deutlichkeit unter Umständen, die sicher nichts mit konstitutioneller Minderwertigkeit zu tun haben. Bei stark Abgemagerten und Kachektischen, z. B. bei Tuberkulösen im Stadium starker Abmagerung und Entkräftung. Unter Hoffmanns Fällen sind zwei Schwindsüchtige

(Abb. 146 und 147). In solchen Fällen können wir auch erleben, daß aus dem hängenden Herzen unter Auffütterung in wenigen Monaten wieder ein schräggelagertes gut gefülltes Herz wird. Daß gerade bei Phthise in anderen Fällen konstitutionelle Momente mitspielen, will ich damit nicht leugnen. Von ganz besonderer Bedeutung in all diesen Fragen ist natürlich die Blutmenge, die wir nur leider meßbar nicht in Rechnung stellen können (vgl. Kap. 6b).

2. Konstitutionelle Herzschwäche. Wann ist es aber nun erlaubt, konstitutionelle Herzschwäche zu diagnostizieren? M. E. nur dann, wenn zwei Bedingungen erfüllt sind. Wenn wirklich konstitutionelle

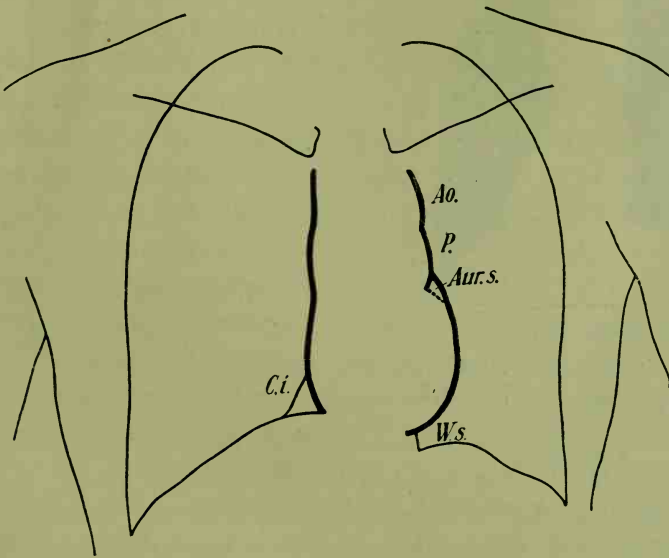


Abb. 146.

30jähr. Offizier, 191 cm, 71 kg. Schwere Lungentuberkulose.
Tropfenförmiges atrophisches Herz. Scheinbare Verbreiterung des Gefäßbandes durch Verziehung der Ao. und Pulm. nach rechts. Nah-Momentaufnahme.

Anomalien nachzuweisen sind, und dann, wenn wirkliche Herzschwäche oder mindestens verringerte Leistungsfähigkeit vorliegt. Also nicht allein mit dem Röntgenbefund: nicht jedes schmale, steile, mediangestellte Herz, nicht jedes Cor pendulum und nicht jedes Tropfenherz ist ein konstitutionelles schwaches Herz. Dieses ist vielmehr, wie auch Hoffmann betont, „in den meisten Fällen eine Teilerscheinung einer allgemeinen Habitusanomalie“. Diese zu erkennen ist also die erste Aufgabe, und dies ist an der Hand der Krausschen Schilderung nicht allzu schwer. Ich zitiere nur einzelne Stichworte, mit denen Kraus den Typus charakterisiert hat, ohne damit die Regelmäßigkeit oder Häufigkeit der einzelnen Stigmata hervorheben zu wollen. Hochwüchsig, schlank und schmal gebaut; Rumpf

relativ kurz, Arme lang, Untergestell lang. Lordose, allgemeine Enterop-
tose; persistierende Epiphysenfugen, kleine Hoden, zarte Haut, schwache
Muskeln; depressive Stimmung; Atemtypus: untere Brustkorböffnung
und Rumpfmittle machen geringe Bewegungen. Abnorm weite Venen
(Hoffmann) als Zeichen kardialer Stauung. Elektrokardiogramm: ge-
wöhnlich negative Finalschwankung (Hoffmann).

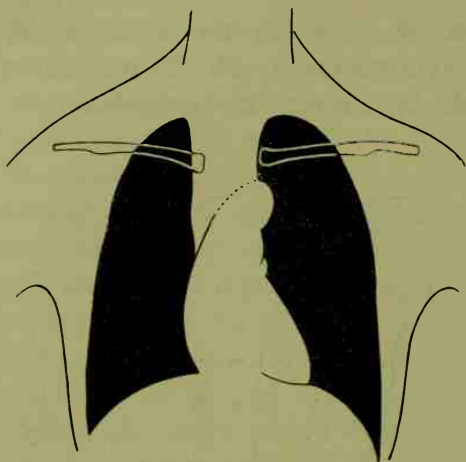


Abb. 147.

30 jähr. Frau. Tropfenherz mit leichter Er-
weiterung der l. Kammer auf thyreotoxi-
scher Grundlage. Nahaufnahme bei Ein-
atmung.

Mit Hoffmann möchte ich
die Neigung zu Tachykardie,
die große Labilität des Pulses,
niedrige Blutdruckwerte, die man-
gelnde Anpassungsfähigkeit des
Herzens an größere Leistungen
als Zeichen der schlechten Herz-
funktion erwähnen, aber ebenso
das Fehlen eigentlicher Insuffi-
zienzerscheinungen betonen und
auf die starke Mischung der kör-
perlichen mit psychisch-nervösen
hinweisen, unter denen mir vaso-
motorische Störungen im Vor-
dergrund zu stehen erscheinen.
Hoffmann bezeichnet diese Her-
zen als „schlecht gesteuert“ und
„labil“.

Tritt zu den geschilderten Erscheinungen, oder wenigstens zu
einer Mehrheit von ihnen der geschilderte Röntgenbefund, tropfen-
förmiges schmales Herz, eventuell mit vergrößertem Pulmonalisbogen
und stärkerer Rundung des r. Vorhofbogens und mit schmalem Aorten-
schatten, dann kann man ein konstitutionell schwaches Herz diagno-
stizieren. Damit soll man aber besser den Begriff eines schwach ent-
wickelten und wenig leistungsfähigen Herzens als den der Herzschwäche
im Sinne der Klinik verbinden. Auch scheint es mir besser, von einer
konstitutionellen Minderwertigkeit des ganzen Zirkulationssystems, als
nur von einer solchen des Herzens zu sprechen.

3. Hypoplasie. Ist das konstitutionell schwache Herz zugleich
ein hypoplastisches Herz? Nach der Auffassung von Kraus ist das
ohne weiteres anzunehmen. Nach ihm ist es eben als Korrelat anderer
Wachstumsanomalien aufzufassen, wobei allerdings noch offen bleibt,
ob es sich um eine echte kongenitale oder um eine Störung der intra-
oder extrauterinen Entwicklung handelt. Wenn man die Annahme einer
hypoplastischen Anlage auf die Fälle beschränkt, die dem von Kraus
gezeichneten allgemeinen Bilde entsprechen, so ist gegen sie wohl

nichts einzuwenden. Den exakten Nachweis im einzelnen Fall zu liefern, daß wirklich Hypoplasie, also ein für den betreffenden Träger zu kleines Herz vorliegt, ist allerdings schwierig. Einmal, weil die ursprüngliche Größe des Herzens durch sekundäre Veränderungen verwischt sein kann, dann aber, weil gerade bei diesen Herzen so verschiedenartige, die Entwicklung und Füllung des Herzens zurückhaltende Umstände vorliegen (mangelnde Muskelausbildung und Blutmenge, Tachykardie, vasomotorische Einflüsse usw.), daß man schwer zu einem sicheren quantitativen Urteil gelangen kann. Jedenfalls ist mit einem schematischen Vorgehen nach der Art des Staubschen Vorschlages (394): — Tr. unter 12 cm auf Fernaufnahme spricht für Hypoplasie, oder nach Art der Groedelschen Beziehung (139): 2 Tr bei Hypoplasie wesentlich kleiner als Tr. L. D. — nicht viel anzufangen. Zu dieser Auffassung ist auch Haudek gekommen. Eher könnte ich mir von der Anwendung des Geigelschen Herzquotienten Brauchbares erwarten. Nach Geigel (101) ist jedes Herz, dessen r. H. Q. < 14 ist, als „kleines Herz“ anzusehen. Geigel meint damit aber wohl nicht Hypoplasie in dem Krausschen Sinne.

Ich muß auch noch einmal darauf hinweisen, daß es Leute mit deutlichen Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit gibt, die bei vertikaler Untersuchung zwar unterwertige Herzen mit Formen, die dem Krausschen Tropfenherz entsprechen, bei horizontaler Untersuchung dagegen normal- oder überwertige Herzen zeigen, mit Formen, die man nicht als Tropfenherz bezeichnen kann. (Vgl. Fall 9, 12, 14 und 16 meiner Arbeit). Diese Erscheinung einer abnormen Blutverteilung und -verschiebung, die ja auch Kraus aufgefallen ist, muß entschieden bei der Beurteilung der Frage der Hypoplasie, zumal bei weiteren Untersuchungen berücksichtigt werden; gibt sie uns doch einen wichtigen Hinweis auf die hämodynamischen und -statischen Veränderungen im Kreislauf, die bei diesen Herzen mitspielen. Ich kann mir vorläufig noch nicht recht vorstellen, daß ein wirkliches hypoplastisches, also zu klein angelegtes Herz im Liegen, und nur im Liegen, ein normales oder gar vergrößertes Fassungsvermögen besitzen soll. Es handelt sich übrigens bei den von mir beobachteten Fällen durchaus nicht nur um Volum-, sondern um mindestens ebenso auffallende Formschwankungen (vgl. Abb. 80 und 81). Diese sind kaum anders als durch die Annahme eines abnorm schlaffen Herzmuskels, also einer Atonie desselben zu erklären. Sollte vielleicht diese Eigenschaft ein Merkmal des hypoplastischen, bzw. des konstitutionell schwachen Herzen sein? Dann muß aber erst recht verlangt werden, daß die Diagnose nicht gestellt wird, ohne daß dieser Punkt berücksichtigt wird, also nicht nur auf Grund einer ausschließlichen Vertikalunter-

suchung. Es wird jetzt in der Praxis mit der Diagnose Tropfenherz und „zu kleines Herz“ schon soviel Unfug getrieben, daß eine klarere Einschränkung des Begriffs durchaus notwendig ist.

Eine der wenigen Beobachtungen, die ich als wirkliche Hypoplasie auffasse, ist in Abb. 148 wiedergegeben.

Konstitutionelle Minderwertigkeit des Gefäßsystems. Je mehr ich mich mit der Frage des konstitutionell schwachen Herzens beschäftige, desto mehr rückt für mich die Bedeutung der Minderwertigkeit des Gefäßsystems in den Vordergrund. In dieser Auffassung werde ich aufs neue durch die Arbeit von Schiff aus der Czernyschen Klinik (367) über konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter bestärkt. Dieser hat auf einen Symptomenkomplex aufmerksam gemacht, der in arterieller Anämie (Blässe, kühle Glieder, kleiner, schlecht gespannter Puls), in asthenischen Zeichen an Brustkorb und

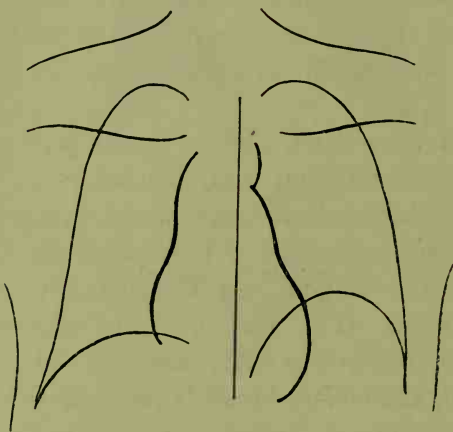


Abb. 148.

33 jähr. sehr kräftiger Mann, 181 cm, 78 kg. Ohnmachten bei größeren Anstrengungen von Jugend auf. Horizontalorthodiagramm-Maße 12.0 : 13.5

statt 14 : 15.

Echte Hypoplasie. Hochstand des Aortenscheitels. Gleichzeitig Verschiebung des Herzens nach r. durch linksseitige Eventration des Zwerchfells.

(Verkleinerung $\frac{1}{6}$).

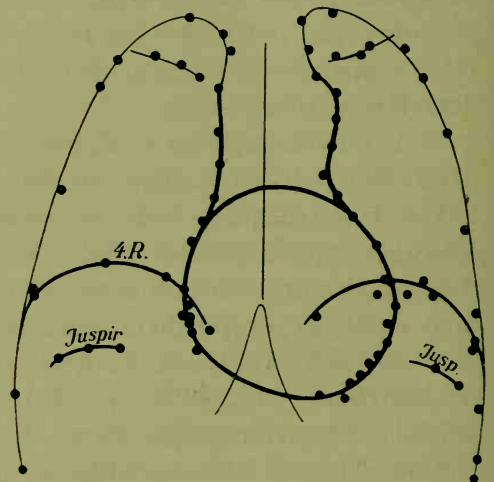


Abb. 149.

34 jähr. Frau. Starke Enteroptose. Herzgesund, aber als Mädchen angeblich herzschwach gewesen.

Kugelförmiger Herzschaten. (Horizontalorthodiagramm.)

Bauch, (Atonie der Bauchwand, Zwerchfelltiefstand und schlechte Zwerchfellatmung) und in schmalem, mediangestelltem Herzen besteht, das die Form des Tropfenherzens haben kann. Auch Schiff nimmt an, daß der ganzen zirkulatorischen Störung eine abnorme Blutverteilung, d. h. Ansammlung des Blutes im Splanchnikusgebiet und dadurch bedingte Verminderung der Herzfüllung zugrunde liegt. Ein Teil dieser

Fälle, die Schiff im Auge hat, reagiert auf horizontale Rückenlagerung mit Blutdrucksteigerung, Verlangsamung des Pulses und besserer Pulsfüllung, also mit besserer Herzfüllung, genau in dem Sinne, wie ich das ebenfalls gefunden habe. Dabei ist noch beachtenswert, daß Adrenalininjektion diese Wirkung nicht hervorbringt, daß also wahrscheinlich eine mangelhafte sympathische Innervation mitspielt. Leider scheint Schiff nicht untersucht zu haben, ob bei Rückenlage die Herzsilhouette größer wird als beim Stehen, auch scheint er den Einfluß der besseren Zwerchfellatmung bei Rückenlage, dem ich eine Hauptrolle in der besseren Herzfüllung und Verbesserung des Pulses zuschreibe, weniger hoch zu bewerten, als die Veränderung der statischen Einwirkung.

Enge Aorta. Zu dem Bilde des konstitutionell schwachen Herzens gehört auch die Hypoplasie des Gefäßsystems, die wir röntgenologisch an der engen Aorta erkennen können. Nach dieser ist also bei der Röntgenuntersuchung zu fahnden. Näheres darüber s. Kap. 23. Sehr wichtig erscheint mir der ebenfalls von Kraus betonte Hochstand des Aortenbogens zu sein, den Kraus als Ausdruck der relativ kurzen Rumpflänge beim konstitutionell schwachen Menschen auffaßt. Da beim hängenden Herzen infolge einfachen Zwerchfelltiefstandes der Aortenbogen mit dem ganzen Herzen tiefer rückt, kann also im Hochstand desselben ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen erblickt werden (vgl. Abb. 148).

Kugelherz. Auf die sekundären Veränderungen des konstitutionell schwachen Herzens, das sich nach Kraus „auswachsen“ kann, soweit sie im Röntgenbild erkennbar sind, wurde bereits hingewiesen. Ein Beispiel dafür bietet Abb. 149. Den vollständig ausgewachsenen Zustand des Tropfenherzens bezeichnet Kraus als Kugelherz. Er versteht darunter ein mediangestelltes, beiderseits annähernd kreisförmig begrenztes, im ganzen kugelförmig erscheinendes Herz, dessen Träger sich durch sonstige konstitutionelle Stigmata als ursprünglich konstitutionell-herzschwach erweisen. Ich habe über das Vorkommen des Kugelherzens bei solchen Leuten wenig Erfahrung, kann aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß diese Herzform häufig auch bei Leuten vorkommt, die bestimmt nicht mit konstitutionellen Anomalien behaftet sind. Ich betrachte das Kugelherz ganz allgemein als Ausdruck allgemeiner Hypertrophie des Herzmuskels bei Leuten, die sich viel angestrengt haben (Schwerarbeiter, Sportsleute usw.). Jedenfalls kann ich es nicht als typisch für konstitutionelle Schwäche anerkennen (vgl. Abb. 77).

Andererseits ist beachtenswert, daß Schiff das Kugelherz vorübergehend unter dem Einfluß einer fieberhaften Erkrankung, also auf Basis einer akuten infektiösen Herzdilatation aus dem „astheni-

schen Herzen“ entstehen sah. Er schließt daraus, daß es sich bei solchen asthenischen Herzen um funktionelle Minderwertigkeit handelt. Das ist mir deswegen nicht ganz verständlich, weil m. E. jedes schmale Herz durch Auftreten einer akuten Dilatation vorübergehend kugelig werden kann.

Diagnose des kleinen Herzens. Aus der ganzen Darstellung dürfte zur Genüge hervorgehen, daß ich zwischen Tropfenherz, Pendelherz, Cor pendulum, asthenischem Herz (Groedel), hängendem Herz, median-gestelltem Steilherz keinen strengen Unterschied mache, soweit es sich um die im Röntgenbilde erkennbare Form handelt. Wenn man einen Unterschied machen will, so kann er m. E. nicht durch röntgenologische Unterschiedsmerkmale, sondern nur durch Berücksichtigung klinisch-ätiologischer Merkmale getroffen werden. Man kann dann etwa sagen: schmales Steilherz bei Zwerchfelltiefstand, Pendelherz bei Unterernährung oder bei Enteroptose, Tropfenherz bei Asthenie oder Phthise usw. Dagegen möchte ich bestimmt dagegen auftreten, daß man alle diese verschiedenen Herzformen unter dem Sammelnamen „kleines Herz“ zusammenfaßt, wie das jetzt vielfach geschieht. Diese Bezeichnung enthält ein Werturteil, in dem der Begriff eines zu kleinen, also hypoplastischen Herzens steckt. Dieses Urteil soll man m. E. für die Fälle aufbewahren, bei denen ein Mißverhältnis zwischen Herzvolumen und Körperproportion sicher anzunehmen oder nachzuweisen ist.

Dieser Nachweis ist nicht leicht, aber unter Berücksichtigung alles dessen, was im Kapitel 6 über die normale Herzgröße ausgeführt ist, in den meisten Fällen doch wohl möglich. „Schließlich darf uns keine Mühe verdrießen, wenn es sich darum handelt, wirklich exakte Größenwerte zu erhalten.“ Dieser Satz Fr. M. Groedel (41) paßt gerade für den Nachweis des kleinen Herzens. Denn mit ihm ist eine Diagnose und eine Prognose von großer Bedeutung gegeben.

Ich verlange also für die Diagnose „kleines Herz“ den Nachweis, daß ein Herz relativ zu klein, also kleiner ist, als bei Berücksichtigung der in Tabelle 21 aufgestellten Beziehungen zu erwarten ist, und zwar deutlich kleiner nicht nur im Tr, sondern in allen für gewöhnlich gemessenen Werten, auch in der Fl. Legt man diesen strengen Maßstab an und verlangt man außerdem, daß der Nachweis auch im Horizontal-Orthodiagramm gelingt, dann findet man nicht viele kleine Herzen. In der oben zitierten Arbeit konnte ich aus einem großen Beobachtungsmaterial (mehrere 1000 Fälle) nur sechs Fälle zusammenstellen, bei denen die genannten Bedingungen erfüllt sind. Prozente anzugeben lohnt sich nicht,

Häufigkeit des kleinen Herzens. Diese kleine Zahl ist auffallend, wenn man sie mit den Ergebnissen anderer Arbeiten vergleicht. Doch

muß ich noch einmal daran erinnern, daß die meisten Autoren eben einen anderen Maßstab anlegen, und jedes Tropfen-, Pendelherz usw. als kleines Herz ansehen und sich außerdem mit dem Nachweis durch vertikale Fernaufnahmen begnügen. So spricht Munk (314) von einem überaus häufigen Vorkommen des Tropfenherzens, Wenckebach (433) hat unter 400 Soldaten in 11 % Pendelherz festgestellt, betont aber wiederholt, daß Pendelherz und kleines Herz nicht identisch sind. Schwarz (378b) spricht von einem recht verbreiteten Zustand; Adler und Krebihl (4) bezeichnen die „kongenitale Mikrokarde“ als einen, zumal beim Weibe häufigen Zustand; Zehbe (437) hat unter 225 Soldaten in 15 % ein „abnorm klein angelegtes Herz“ mit den klinischen Zeichen der Myasthenie gefunden, das er mit Mikrokarde bezeichnet (Fernaufnahme bei Inspiration!) Staub (394) hat unter 1000 Soldaten in 4,4 % ein seiner Definition nach (s. o.) zu kleines Herz angetroffen. O. Müller (312) erklärt das richtige Tropfen- bzw. kleine Herz für relativ selten. Haudek (166) sagt: „Die Bezeichnung Tropfenherz mag also für die extremen Grade von Steilstellung und Kleinheit des Herzens bei sehr tiefstehendem, inspiratorisch kaum bewegbarem Zwerchfell aufgespart bleiben“ und betont ganz in meinem Sinne die Notwendigkeit, die Beziehungen zum Körpergewicht und zur Lungenbreite zu berücksichtigen. Groedel (39), der neuerdings diese zweite Beziehung in den Vordergrund stellt, verlangt im übrigen ebenfalls die Berücksichtigung „aller individuell einflußreichen Momente“, scheint also der Zuverlässigkeit seiner Methode in der Erkennung des kleinen Herzens auch nicht ganz zu trauen. Über die zahlenmäßige Häufigkeit äußert er sich nicht, dagegen verwirft er mit Recht die Fernaufnahme als Methode zur Erkennung des kleinen Herzens. A. Hoffmann (187) teilt zwar eine Reihe von Fällen mit kleinen Herzmaßen mit, betont aber die ätiologisch ungleichmäßige Wertigkeit und vermeidet Zahlenangaben. Külbs (471) hat unter 2000 Soldaten mit Herzbeschwerden das „kleine Herz“ im Orthodiagramm häufig, d. h. in 30 % der Fälle nachgewiesen, die enge Aorta dagegen selten, und gibt noch an, daß bei einem Alter unter 35 Jahren die Anpassungsfähigkeit des kleinen Herzens bei schlechter Konstitution durchwegs gut war. Vermutlich zählte er alle schmalen zu den kleinen Herzen.

Die wichtigste Arbeit ist für mich die bereits zitierte von Geigel (101), weil dieser der Berechnung seines „relativen Herzquotienten“ Horizontal-Orthodiagramme, und zwar meine eigenen Durchschnittswerte, zugrunde gelegt hat. Wie schon erwähnt, ist für G. ein Herz mit einem r. H. Q. < 14 ein kleines Herz. (Die normalen Werte für den H. Q. liegen zwischen 14 und 22.) G. fand nun unter 2039 gesunden und kranken Menschen in 199 Fällen, d. h. in rund 10 %, ein

kleines Herz, darunter Fälle mit Quotienten bis herunter zu 8. Diese Zahlen werden noch auffallender dadurch, daß G. bei 155 zum Flugdienst ausgemusterten Offizieren und Soldaten, die bereits mehrmals ausgesiebt waren, ebenfalls in 10% ein kleines Herz feststellte. Unter den 199 Erstgenannten kannte G. bei 126 mit r. H. Q. < 14 die Diagnosen genau. Nur 5 waren gesund, unter den übrigen waren enthalten: Phthis. pulm. 19, Nerv. univ. bzw. Neurasthenie 16, Cor nerv. 13, Neph. 8, Hypertr. cord. conc. 7 (also erhöhter Blutdruck bei kleinen Herzen!), Cor debile 8, Anämie 7. Wir begegnen hier also zum großen Teile wieder Bekannten aus der Gruppe der Pendel-, Tropfen- und konstitutionell schwachen Herzen.

Ich kann die von G. gefundene Häufigkeit des kleinen Herzens mit meinen eigenen Erfahrungen nicht in Einklang bringen. Einen r. H. Q. unter 14 habe ich im Liegen überhaupt noch nicht beobachtet. Da G., wie er mir noch persönlich mitteilte, Horizontalorthodiagramme aufnimmt, kann ich mir den Unterschied zwischen seinen und meinen Befunden nur so deuten, daß er die der Berechnung des r. H. Q. zugrunde liegende Herzsilhouette in anderer Weise als ich nach oben und unten abgrenzt, also kleinere Werte für Fl bekommt. Nach den Orthodiagrammen, die G. an anderer Stelle (105) abbildet, wird mir diese Vermutung beinahe zur Gewißheit. Vielleicht sind auch überwiegend viel Jugendliche, nicht Ausgewachsene unter Geigels Material, während ich nur über 20 jährige berücksichtigt habe, bei denen vielleicht sekundäre Veränderungen der Herzgröße die ursprüngliche Kleinheit verwischen.

Nach den Erfahrungen der pathologischen Anatomie (L. Kaufmann, 225) ist das primär kleine Herz in Verbindung mit Aortenenge ein seltener Befund. Für mich ein Grund mehr, an der Richtigkeit meiner Annahme vorläufig festzuhalten.

Dagegen befinde ich mich in anderer Hinsicht in erfreulicher Übereinstimmung mit Geigel. Einmal darin, daß nicht jedes Tropfenherz ein kleines Herz ist, und umgekehrt darin, daß das kleine Herz nicht nur unter dem Bilde des Tropfenherzens, sondern unter jeder Form vorkommen kann. Schließlich bestätigen Geigels Feststellungen über das Verhalten der Pulsfrequenz noch meine Anschauung, daß das kleine Herz im allgemeinen, und zwar schon in der Ruhe mit erhöhter Schlagfrequenz arbeitet, und daß diese beim hypoplastischen Herzen im Stehen gegenüber dem Liegen noch mehr erhöht ist als beim normalen Herzen.

Das kleine Herz findet sich nicht nur bei tiefem Zwerchfellstand und bei den durch diesen geschaffenen Störungen der Zirkulation. Es kommt dabei als Teilerscheinung allgemeiner oder umfangreicher kon-

stitutioneller Anomalien vielleicht häufiger vor, aber es findet sich auch bei gut entwickelten, normal proportionierten Menschen. Das kleine Herz, wie ich es auffasse, ist wohl immer funktionell minderwertig gestellt, d. h. es ist Anforderungen, die ein gesundes Herz ohne weiteres erfüllt, nicht gewachsen. Das liegt in der Natur der Störung, d. h. in dem Mißverhältnis zwischen Körper- und Herzmasse, begründet. Deshalb ist es auch von erheblicher Wichtigkeit, kleine Herzen wirklich zuverlässig erkennen zu können. Daß die gewöhnlichen Tropfen-, Pendel- usw. Herzen ganz erträglich, häufig sogar in normaler Weise leistungsfähig sind, ist oft genug, namentlich auch im Krieg erwiesen. Weiter auf die Klinik des kleinen Herzens einzugehen, ist hier nicht der Ort, nur sei hier noch einmal daran erinnert, daß sekundäre kleine, also atrophische Herzen nicht selten vorkommen (Nebennieren-Tuberkulose, allgemeine Kachexie, vorübergehende Hungerkachexie). Über kleine Herzen und Tuberkulose siehe im nächsten Abschnitt.

Das Herz bei Tuberkulose.

Kleines Herz als prädisponierendes Moment? Die Fragen, die das Herz bei Tuberkulose betreffen, schließen sich eng an die eben besprochenen an und können daher hier erörtert werden. Es dreht sich dabei bekanntlich um die Hauptfrage, ob bei Tuberkulose ein zu kleines Herz vorkommt und ob dieses ein disponierendes Moment für die Entwicklung der Krankheit darstellt. Es ist nun ganz außer Frage, daß wir bei Schwindsüchtigen, wenn wir im Stehen untersuchen, auffallend oft schmalen, steilgestellten, hängenden und tropfenförmigen Herzen begegnen, die auf den ersten Blick als zu klein erscheinen können, namentlich wenn man sie nur in Beziehung bringt zu dem oft hohen Wuchs und der breiten Brust der Erkrankten (vgl. Abb. 146). Ein großer, wenn nicht vielleicht der größte Teil dieser Herzen läßt sich aber ohne weiteres aus den oben erörterten Gesichtspunkten: Abmagerung, Zwerchfelltiefstand, Muskelschwäche, Ungeübtheit usw. heraus verstehen und scheidet für die hier vorliegende Frage aus, da sich nachweisen läßt, daß die Proportionen zwischen Herzgröße und der allgemeinen Körperversfassung nicht gestört sind. Das gilt besonders dann, wenn man sich bei der Größenbeurteilung nicht auf Untersuchung am stehenden Menschen und Fernaufnahmen beschränkt, sondern Horizontal-Orthodiagramme zugrunde legt. Vermutlich wird man — ich verfüge nur über einzelne Beobachtungen — wegen der gleichen Ursachen auch bei solchen Herzen dieselben Schwankungen des Herzvolumens bei Lagewechsel finden, die früher besprochen worden sind.

Als geeignetste Methode zur Entscheidung der Frage nach der

Größe des Herzens bei lebenden Tuberkulösen mußte die Orthodiagraphie erscheinen. Tatsächlich liegen eine ganze Reihe solcher Untersuchungen vor, deren Ergebnisse nur leider nicht eindeutig sind. Bouchard und Balthazard fanden 1902 und 1903 das Herz im ersten und zweiten Stadium der Krankheit im allgemeinen klein, im dritten Stadium dagegen zu groß, und zwar als Folge der „Sclerose pulmonaire“. Bei zur Tuberkulose prädisponierten Menschen fanden sie auffallend kleine Herzen. „En résumé . . . : La petitesse du cœur prédispose à la tuberculose.“ Diese Resultate sind aus bereits erörterten Gründen abzulehnen. Auch Reiß (337) 1903, ferner Mendel und Selig (288), sowie Beck (24) fanden im allgemeinen zu kleine Herzen. Doch steht Reiß bereits auf dem oben vertretenen Standpunkt, daß es sich nicht um eine primäre, sondern um eine sekundäre und scheinbare Kleinheit des Herzens handelt. Achelis (2) suchte die vorhandenen Widersprüche durch eine neue Untersuchungsreihe zu klären, deren Ergebnisse beachtenswert sind.

Breite Herzen. Er fand im Horizontal-Orthodiagramm durchaus keine unter-, sondern eher etwas überwertige Mittel- und Einzelzahlen. Man muß bei diesem Ergebnis allerdings berücksichtigen, worauf Achelis bereits hingewiesen hat, daß bei einem flachbrüstigen Phthisiker das Herz wegen Raummangels im sternovertebraalen Durchmesser sich in transversaler Richtung vermehrt ausdehnen und so eine normale oder gar überwertige Silhouette liefern kann. Es sind also ergänzende Untersuchungen mit Berücksichtigung beider Richtungen und beider Körperhaltungen notwendig, wenn man auf diesem Wege eine Entscheidung treffen will. Dabei wäre es, um der Frage nach einer möglichen Disposition eines kleinen Herzens zu Tuberkulose näher zu kommen, vor allen Dingen wichtig, beginnende Fälle zu untersuchen, bei denen die in der Krankheit liegenden herzverkleinernden Umstände noch nicht zur Auswirkung gekommen sind.

Eine solche, allerdings nicht ad hoc unternommene Untersuchung liegt nur von Geigel (101) vor. Unter dem oben zitierten Material von G. spielt die Tuberkulose eine große Rolle. In $\frac{1}{6}$ seiner Fälle von kleinen Herzen lag beginnende Tuberkulose oder Verdacht auf solche vor. G. ist denn auch geneigt, an den ursächlichen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und „Cor parvum“ zu glauben und geht sogar soweit, zu sagen; „und ich habe mich für meine Person auch wirklich schon daran gewöhnt, in einem zweifelhaften Falle von Phthisis pulm. inc. ohne rechten lokalen Befund das festgestellte Cor parvum für die Diagnose, Prognose und namentlich auch für die Beurteilung der K. V. mit in die Wagschale zu werfen.“ G. macht eigens darauf aufmerksam, daß bei der weitaus größten Mehrzahl seiner Fälle

das kleine Herz nicht als Teilerscheinung allgemeiner Kräftekonsumption angesehen werden darf. Hier wäre also der gesuchte Beweis erbracht, daß das kleine Herz bei Tuberkulose häufig vorkommt und zu dieser disponiert. Ich muß ihn aber aus oben angeführten Gründen noch mit einem gewissen Mißtrauen betrachten. Ich habe selbst bisher nur einen einzigen Fall von Hypoplasie des Herzens aufzuweisen, der später an Tuberkulose krank geworden und der Krankheit rasch erlegen ist.

Wenn man bei konstitutionell minderwertigen Leuten, die an Tuberkulose erkranken, konstitutionell schwache und allenfalls kleine Herzen im Sinne von Kraus findet, so ist damit noch nicht erwiesen, daß das kleine Herz allein die Disposition für die Tuberkulose abgibt, sondern diese kann natürlich ebensogut und viel wahrscheinlicher in der Gesamtkonstitution liegen.

Bei noch nicht vorgeschrittenen Tuberkulosefällen trifft man — ich urteile hier nur nach zahlreichen Durchleuchtungsbeobachtungen, nicht auf Grund von Orthodiagrammen —, soweit es sich um gut entwickelte und gut genährte Menschen handelt, in der Regel Herzen an, die nach Form und Größe nicht vom Normalen abweichen. Man begegnet je nach den vorliegenden Körpervhältnissen, schräg- und steilgestellten, ja auch querliegenden Herzen (vgl. Abb. 150), den steilgestellten, langen Herzen vielleicht etwas häufiger als bei Lungengesunden*).

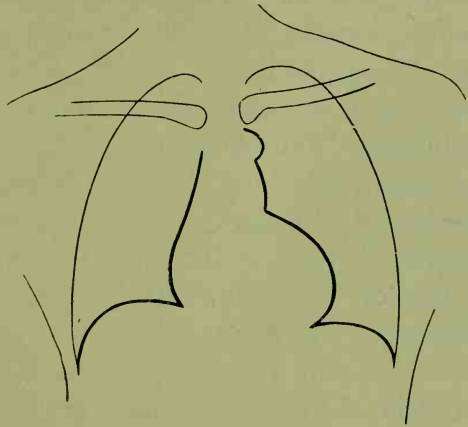


Abb. 150.

29jähr. Frau. Fernaufnahme bei tiefer Einatmung. Schwere hereditäre Tuberkulose der r. Lunge. Herz etwas nach r. verzogen, aber im übrigen ausgesprochen quergelagert und bei ganz normalem klinischen Befund von typischer Aortenform.

Sekundäre Vergrößerung. Bei vorgeschrittenen Fällen von Tuberkulose, geheilten und noch nicht abgeschlossenen, ist bei der Röntgenuntersuchung auf sekundäre Veränderungen am Herzen zu achten. Nach Reuter (338) und Hirsch (177) (anatomische Wägungen!) ist die r. Kammer bei einer großen Zahl von Tuberkulösen schwerer als bei normalen Herzen, also hypertrophisch — Einengung der Lungenstrombahn, Steigerung des Druckes in den Lungenarterien. Für ver-

*) Nach Arthur Mayer (285) kommt nur den konstitutionell bedingten Gruppen der Tuberkulose, Lymphatismus und Asthenie, ein hypoplastisches Herz und Aortenenge zu.

einzelte Fälle ist wohl auch daran als Ursache einer Hypertrophie zu denken, daß durch Verziehung und Abknickung infolge Schrumpfung der Lunge eine Verengerung der großen Gefäße entstehen kann. Entsprechende Röntgenbefunde sind mir aus der Literatur nicht bekannt. Ich selbst habe bei vielen Durchleuchtungen von kranken Soldaten den Eindruck gewonnen, daß Vergrößerungen des Herzens nach rechts häufiger bei den chronischen Formen von Tuberkulose, die mit starker Bindegewebsentwicklung (Cirrhose) und mit folgendem vikarisierenden Emphysem einhergehen, daher häufiger bei älteren Leuten zu finden sind. Bestätigen kann ich aus Röntgenbefunden die Angabe von Romberg, daß bei Pneumokoniosen stärkere Grade von Vergrößerung der r. Kammer häufig sind. Aber auch hier dürfte das sekundäre Emphysem eine ähnliche Rolle spielen. Es darf übrigens daran erinnert werden, daß die Erkennung der Vergrößerung der r. Kammer im Röntgenbild bei Tuberkulose durch die häufige Medianstellung und erst recht durch Verziehung des Herzens nach rechts sehr erschwert sein kann. Täuschungen sind da bei oberflächlicher Untersuchung leicht möglich. Man muß daher auch stets die seitliche Untersuchung zu Rate ziehen (Höhe der r. Kammer, bzw. Verkürzung des Retrosternalraumes!). Häufig weist eine Verlängerung, Ausweitung und verstärkte Pulsation des Pulmonalisbogens auf die Drucksteigerung im kleinen Kreislauf und die Hypertrophie der r. Kammer hin (vgl. Abb. 146).

Im großen und ganzen ist das, was durch Röntgenuntersuchungen über Herz und Tuberkulose bekannt ist, noch recht spärlich und bedarf der Ergänzung. Diese ist meines Erachtens nicht unnötig, weil sich am Lebenden doch manches anders darstellt als bei anatomischen Untersuchungen an der Leiche, bei denen vielfach sekundäre Veränderungen des Herzvolumens infolge vorgeschrittener, bzw. Endstadien vorliegen.

Daß bei Tuberkulose mit einer gewissen Regelmäßigkeit Veränderungen am Herzen (Geräusche, Unreinheit der Töne, Vergrößerung) vorkommen, zeigt die Arbeit von F. M. Pottenger (331). Aber gerade aus dieser Arbeit geht hervor, daß nur durch systematische Röntgenuntersuchungen über einzelne noch strittige Punkte Klarheit zu gewinnen ist.

Sekundäre Formveränderungen. Von Veränderungen des Herzens bei Tuberkulose, die weniger die Größe als die Form betreffen, sind die Verlagerungen zu erwähnen. Sie sind ungemein häufig, ja für die schrumpfenden Formen geradezu typisch. Da sie wegen begleitender Dämpfungen über den Lungen der Perkussion nicht selten entgehen, kann die Röntgenuntersuchung hier viel nützen und bringt nicht selten Überraschungen. Man findet, namentlich wenn Perikard-

und Pleuraverwachsungen mit herein spielen, die merkwürdigsten Bilder und die stärksten Grade von Verziehnngen (vgl. Abb. 194). Ist das Herz in eine durch Lungenverdichtung und Pleuraschwarten stark verdunkelte Seite hineingezogen, so ist es manchmal fast unmöglich, es genau abzugrenzen oder überhaupt nur zu finden (Abb. 151).

Der Nachweis der Verziehung des Herzens, auch solcher leichten Grades, ist nach zwei Richtungen wichtig. Nicht ganz selten wird man durch die zufällig gefundene Verlagerung erst auf das Vorhandensein einer schrumpfenden Tuberkulose aufmerksam und gewinnt so einen diagnostisch wichtigen Fingerzeig. In anderen Fällen zeigt das „Wandern“ des Herzens bei wiederholter Beobachtung die Schrumpfung-

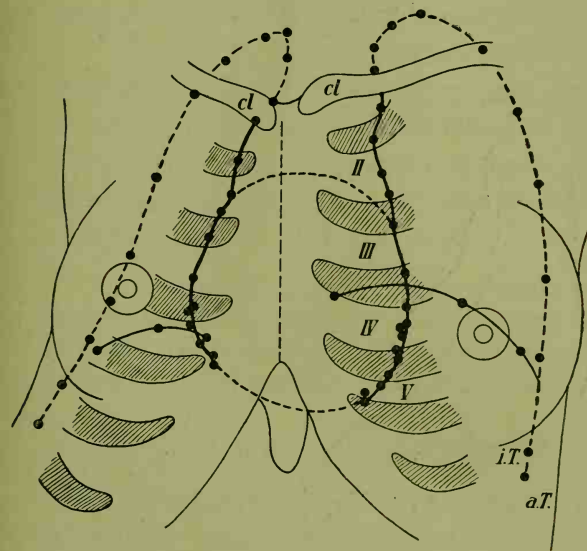


Abb. 151.

25 jähr. Mädchen. Dextrokardie durch hochgradige Verziehung in die nach Pleuritis geschrumpfte r. Brustseite. R. Zwerchfell fixiert, l. im Liegen um 6 cm respiratorisch-verschieblich. Horizontalorthodiagramm.

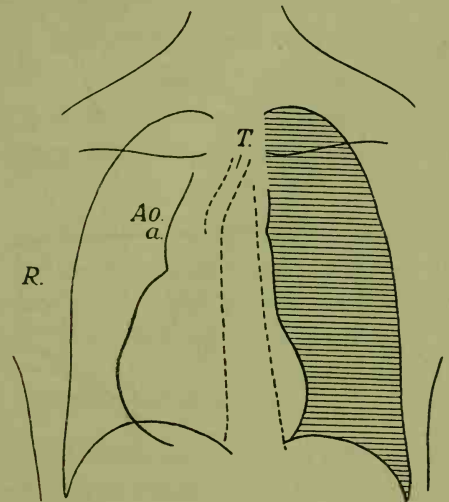


Abb. 152.

Dextrokardie. Verdrängung des Herzens in die r. Brustseite durch ein akutes Empyem der linken Pleura. Schirmpause.

tendenz der Lunge an. Daraus kann man gelegentlich prognostisch und therapeutisch wichtige Schlüsse ziehen (Pneumothorax bei doppelseitiger Erkrankung!). Umgekehrt kann die Beobachtung des Zurückgehens einer Verziehung einen Anhaltspunkt für die Wirksamkeit einer eingeleiteten Behandlung (Atmungstherapie bei Pleuritisresiduen) liefern*).

*) Daß starke Verziehung des Herzens und Einbettung in eine narbige und derbe Lunge statt in das elastische Polster einer normalen Lunge das Herz in seiner Tätigkeit hindern und daß Verziehnngen der großen Gefäße die Veranlassung zu abnormen Gefäßgeräuschen geben können, finde ich bei E. Ruediger erwähnt (355).

Ähnliche Erwägungen gelten für die Verdrängung des Herzens bei Pleuraexsudaten. Diese entgeht ja der gewöhnlichen klinischen Beobachtung kaum. Ihr Grad und ihr Fortschreiten, eventuell auch das Zurückwandern des Herzens, kann aber natürlich durch Röntgenbeobachtung besonders genau verfolgt werden (Abb. 152). Beachtenswert scheint mir die Beobachtung, daß das Herz nach Aufsaugung oder Entfernung eines Exsudates zuweilen noch lange Zeit verdrängt bleibt (mangelnder elastischer Zug der komprimiert gewesenen Lunge), um dann allmählich, infolge der einsetzenden Schrumpfung, über seine normale Lage hinaus in die kranke Seite hineingezogen zu werden.

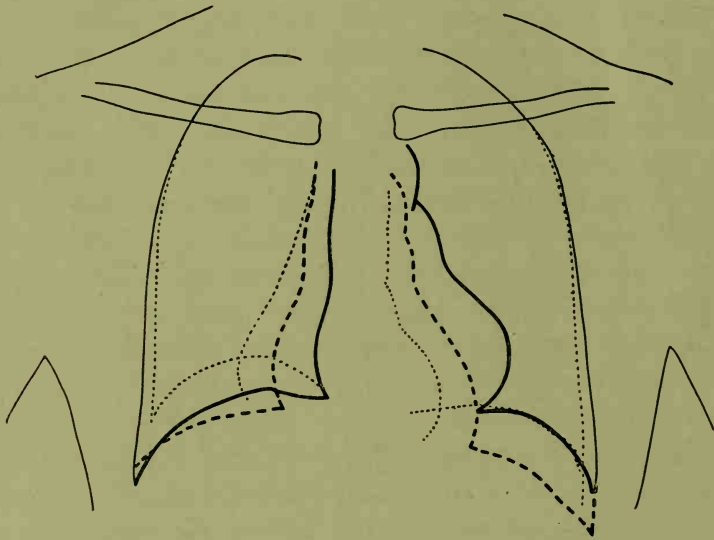


Abb. 153.

26 jähr. Mann. Linksseitiger artif. Pneumothorax.
 — vor Pneumo bei tiefer Einatmung. nach Pneumo bei Ausatmung.
 ---- nach Pneumo bei Einatmung. Nahaufnahmen.

Hier mag auch der Obliteration der beiden Pleurahöhlen bei latenter schleichender Tbc. mit folgender starker Schrumpfung als einer nicht gerade seltenen Ursache von Herzhypertrophie gedacht werden.

Pneumothorax. Schließlich sind noch die Verlagerungen des Herzens bei Pneumothorax, spontaner oder künstlicher Art, zu erwähnen, die zu den stärksten in kurzer Zeit zustande kommenden gehören. Abb. 153 zeigt einen derartigen Fall. Bekanntlich wird das Herz durch den Pneumothorax nach der gesunden Seite verschoben und gleichzeitig auch etwas gedreht, aber bei jeder Inspiration in die kranke Seite hineingesaugt (inspiratorische Dislokation nach Holzknecht, der die Erscheinung zum erstenmal beschrieben hat). Die inspiratorische

Ansaugung findet deswegen statt, weil bei der inspiratorischen Drucksenkung der Druckausgleich durch die entsprechende Lungenverschiebung auf der Pneumoseite wegfällt. Bei der Expiration wandert das Herz wieder nach der gesunden Seite. Durch dieses beständige Hin und Her entsteht der Eindruck eines lebhaften Pendelns, das bei stürmischer Herzaktion und beschleunigter Atmung, die beim Pneumothorax häufig sind, einen recht eigenartigen, beinahe unheimlichen Eindruck erweckt. Verstärkt wird dieser noch, wenn gleichzeitig das überblähte Mediastinum mit hin und her flattert. Wer diese stürmischen, weit ausgreifenden Bewegungen des Pneumoherzens einmal auf dem Röntgenshirm gesehen hat, versteht leicht, daß der Pneumothorax für das Herz nicht gleichgültig sein kann.

Auf diese eigenartigen „Schleuderbewegungen“ hat neuerdings auch Fleischner (87) aufmerksam gemacht. Nach ihm kommen sie — er bezeichnet sie als wühlend und flatternd — nur auf der Pneumothoraxseite vor und werden dadurch bedingt, daß das „Aufhängungsgleichgewicht“ des Herzens infolge des Ersatzes der Lunge durch Luft gestört ist.

Darüber, ob sich bei akut entstehendem oder längere Zeit unterhaltenem Pneumothorax die Füllungsverhältnisse und damit die Größe des Herzens ändern, scheinen noch keine Röntgenuntersuchungen vorzuliegen. Sie dürften auch wegen der vermuteten gleichzeitigen Drehung des Herzens nicht ganz leicht sein.

Das Herz bei Emphysem und Bronchialasthma.

Vergrößerung der r. Kammer. Für das Verständnis der Herzbilder bei Emphysem kommt in erster Linie der Umstand in Frage, daß durch den Krankheitsprozeß der Lungenkreislauf mehr und mehr eingeengt und damit der Widerstand in demselben allmählich erhöht wird. Solange diesen der r. Ventrikel durch Hypertrophie überwindet, können wir im Röntgenbild also nur die Zeichen dieser Hypertrophie erwarten. Sie sind uns bereits bekannt: geringe Ausweitung nach R (Tr nähert sich dem Wert für L), stärkeres Hervortreten der r. unteren Herzecke, manchmal mit deutlichem Absatz gegen den Vorhofbogen (Unterteilung), und des Pulmonalisbogens, mit verstärkter Pulsation beider Teile, Verlängerung des r. Kammerbogens im Seitenbild. Sind diese Zeichen einigermaßen ausgesprochen, so deuten sie auf Erweiterung der r. Kammer hin, die wir bekanntlich durch Perkussion gerade bei Emphysem wegen der Überlagerung des Herzens durch Lunge schwierig erkennen. Nimmt man hinzu, daß Schwächerwerden des 2. Pulmonaltones aus dem gleichen Grunde kein eindeutiges Zeichen der beginnenden Erweiterung ist, so gewinnt der Röntgennachweis an Wichtigkeit.

Zwerchfelltiefstand. Führt die Erkrankung zu Zwerchfelltiefstand (vgl. S. 274), so gewinnt das Röntgenbild weitere eigenartige Züge. Der ganze Herzschatten streckt sich in die Länge, im besonderen Grade das Aufhängeband, wobei allerdings häufig Aortensklerose mitspielt, und erscheint dadurch schmal, namentlich im Vergleich zu der erweiterten unteren Brustapertur. Auch der Arcus aortae senkt sich. Wir haben dann das uns bereits bekannte Bild des steil und median gestellten Pendelherzens vor uns, das sich aus den meist überhellen Lungenfeldern besonders deutlich abhebt. Abb. 154 kennzeichnet diesen Zustand, wobei die Unterteilung des r. Vorhofbogens noch besonders beachtenswert ist.

Größenverhältnisse. Die Herzsilhouette braucht in solchen Fällen im ganzen nicht vergrößert zu sein. Ja man hat sogar zuweilen den

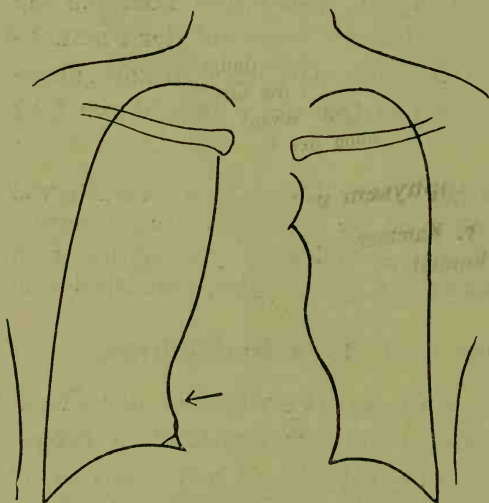


Abb. 154.

Jugendl. Emphysematiker. Fernaufnahme bei Inspiration. NB. stark gewölbte Lungenkuppen. → bedeutet die Grenze zwischen r. Vorhof und r. Kammer. Vorspringender Pulmonalisbogen.

Eindruck, als sei die l. Kammer eher zu klein. Tatsächlich ist ja auch Atrophie der l. Kammer als Folge ungenügender Blutversorgung infolge Erlahmung der r. Kammer beobachtet (Hirsch). Auch Moritz (308, S. 87) gibt an, daß man sogar bei ausgesprochenen Emphysemfällen nicht selten orthodiagraphisch eher kleinere Herzsilhouetten findet, als normale, und macht darauf aufmerksam, daß „die stärkere Entfaltung der Lunge wieder einen kompensatorischen Effekt gegen Wegfall eines Teiles der Kapillaren haben dürfte“. Auch ist m. E. beim Emphysem mit Zwerchfelltiefstand und Zwerchfellstarre an die oben auseinandergesetzten

Verhältnisse (verringerte Blutzufuhr) zu denken. Andererseits darf man nicht übersehen, daß beim ausgebildeten emphysematischen Faßthorax das Herz eine größere Tiefenausdehnung haben kann, die eventuell eine scheinbare Kleinheit in frontaler Ausdehnung kompensiert. Das gezeichnete Bild ist typisch für den jugendlichen Emphysematiker. Im höheren Lebensalter findet man hingegen fast ausnahmslos auch nach links vergrößerte Herzen, teils als Ausdruck der physiologischen Altersdilatation, teils als Folge begleitender Aortensklerose. Solche Bilder unterscheiden sich dann von dem gewöhnlichen querliegenden walzen-

förmigen Altersherzen nur dadurch, daß ihm die erweiterte r. Kammer an den Stellen, wo sie im Vorderbild randbildend werden kann (RU und zwischen l. Kammer und Pulmonalis) ein mehr eckiges Aussehen gibt (Abb. 155).

Zunehmende Schwäche der Kammern führt durch stärkere Erweiterung der Kammern und Vorhöfe schließlich zu einem Bilde der chronischen Herzinsuffizienz, das sich im Röntgenbild nicht wesentlich von dem der Herzinsuffizienz aus anderen Ursachen unterscheidet.

Nicht unwichtig ist es, den Anfänger in der Perkussion darauf hinzuweisen, daß die Kleinheit der absoluten Dämpfung bei Emphysem

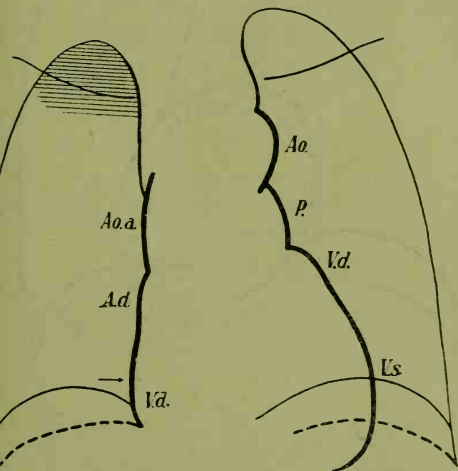


Abb. 155.

59-jähr. Frau. Horizontalorthodiagramm. Allseitig vergrößertes eckiges Herz bei ausgedehntem sekundärem Emphysem nach chron. Lungentuberkulose. Verkleinerte respiratorische Zwerchfell-extensionen.

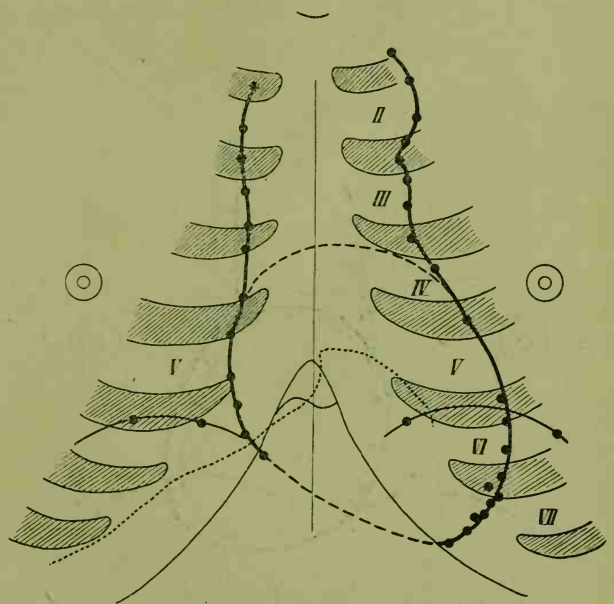


Abb. 156.

70-jähr. Mann. Altersemphysem- und -Sklerose der Aorta. Äußere Topographie des Emphysemherzens. - - - - Lungenlebergrenze und absolute Herzdämpfung. Horizontalorthodiagr.

nicht auf Überlagerung durch die Lungen, sondern darauf beruht, daß das Herz so stark gesenkt ist, daß es nur noch mit einem kleinen Teil seiner Vorderfläche an der Brustwand anliegt. Der untere Rand verläuft dann weit unterhalb des Proc. xiph. im epigastrischen Winkel (Pulsation!) (Abb. 156).

Anhangsweise sei die chronische Bronchitis erwähnt, die auch ohne Emphysem Hypertrophie der r. Kammer verursachen kann (exspiratorische Preßwirkung des Hustens auf die Lungenkapillaren, dauernde

Erhöhung des intrathorakalen Druckes). Emphysem mit Bronchitis wirkt natürlich doppelt stark auf die Druckverhältnisse in der Lunge und damit auf das Herz.

Röntgenuntersuchungen bei Sängern, Spielern von Blasinstrumenten usw. scheinen noch nicht vorzuliegen, wären aber sehr erwünscht, nachdem neuerdings der Einfluß dieser Anstrengungen auf Herz und Lunge wieder sehr bestritten wird.

Bronchialasthma. Bei Asthma sind einige wichtige Röntgenbefunde bekannt geworden. Moritz hat zuerst beobachtet (301), daß während des asthmatischen Anfalles das Herz ein annähernd umge-

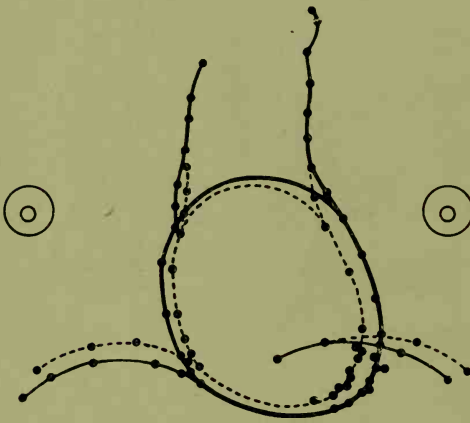


Abb. 157.

40 jähr. Mann. Typ. Asthma bronchiale.
Orthod. Aufnahmen während eines
Asthma-Anfalles.
—— inspiratorisch (117 qcm).
----- expiratorisch (93—100 qcm).
(Nach Moritz.)

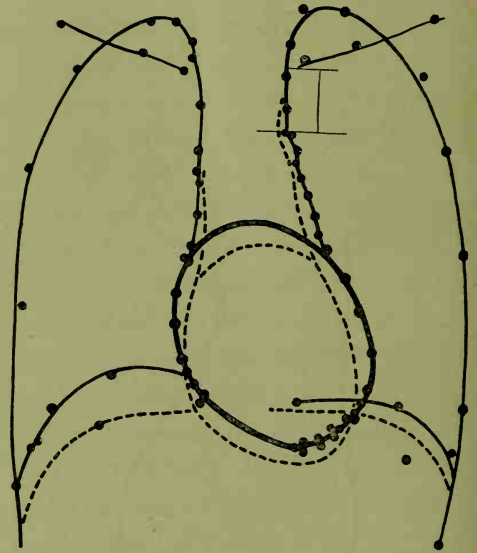


Abb. 158.

14 jähr. Mädchen. Bronchialasthma.
—— Anfallsfrei bei fortlaufender
----- im Anfall } Atmung.
Zwerchfell und Herz stehen im Anfall
tiefer, letzteres ist gleichzeitig kleiner.
Horizontalorthodiagramm.

kehrtes Verhalten wie im normalen Zustande, nämlich ein inspiratorisches Größer- und ein expiratorisches Kleinerwerden zeigt (Abb. 157 und 158). Die Bewegungen des tiefstehenden Zwerchfells sind dabei stark eingeschränkt und erfolgen stoßweise. Dietlen (63), Götzl und Kienböck (116) haben diesen Befund bestätigt. Die Erklärung, die Moritz für diese auffallende Erscheinung gegeben hat, geht dahin, daß während des Anfalles in der Expirationsphase (erschwerter und unter verstärktem Druck erfolgende Ausatmung) die Bedingungen des Valsalvaschen Versuches vorliegen, während umgekehrt bei der Einatmung Verhältnisse vorkommen, die dem Müllerschen Versuche

ähneln. Ob die paradoxen Volumschwankungen bei jedem Anfall zu beobachten sind, kann ich nicht angeben. Vermutlich hängt das von der Schwere des Anfalles bzw. der Ventilationsstörung ab. Übrigens kann man schon bei einfachem, schwerem Emphysem ohne typische Asthmaanfälle die gleiche Erscheinung, wenn auch in geringerem Grade beobachten. Auch bei diphtherischer Larynxstenose habe ich sie gesehen (Abb. 159). Die Erklärung ist hier natürlich die gleiche wie beim Asthma. Auch der von Kienböck gesehene Fall von Verkleinerung des Herzens im hysterischen Asthmaanfall (227) gehört hierher.

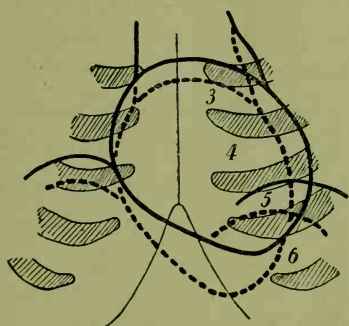


Abb. 159.

9 jähr. Mädchen. Diphtherische Larynxstenose.

----- Herz während schwerer Dyspnoe.

— Herz nach Tracheotomie.
Horizontalorthodiagramm.

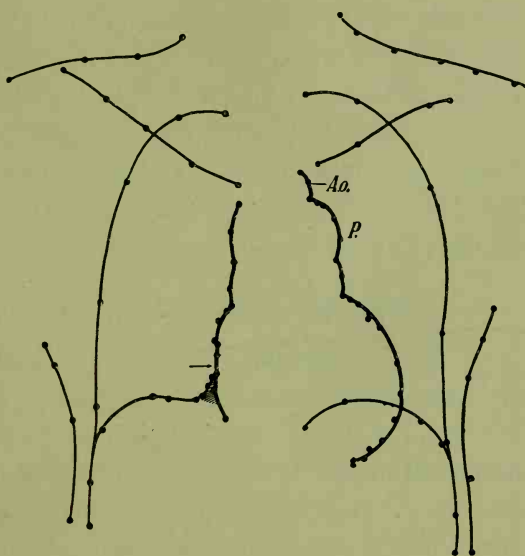


Abb. 160.

26 jähr. Mann. Mit 4 Jahren Scharlach, im Anschluß daran Asthma bekommen und behalten. Sehr zyanotisch und kurzatmig, zieht ein. Tachykardie. Lautes syst. Geräusch von Spitze bis Pulmonalis. Diese im Röntgenbild auffallend stark erweitert und ungewöhnlich stark pulsierend. 2. Pulmonalston nicht hörbar. Der Pfeil bezeichnet die puls. u. anatom. Grenze zwischen r. Vorhof und stark erweiterter r. Kammer. Röntgendiagnose: Relat. Pulmonalis-Insuffizienz. Starke Erweiterung der r. Kammer. Horizontalorthodiagramm.

Lange und Feldmann (260) haben dieselbe Erscheinung bei Keuchhustenanfällen beobachtet.

Auch kann man unter ganz physiologischen Verhältnissen, bei schreienden kleinen Kindern häufig eine Preßverkleinerung des Herzens zugleich mit Anstauung der V. cava sup. (Gött, 28, vgl. Abb. 45/46) beobachten.

Chronisches Asthma bzw. gehäufte Anfälle während längerer Zeit wirken in gleicher Weise auf das Herz, wie schweres Emphysem, d. h. sie ergeben bei tiefstehendem und schlecht beweglichem Zwerchfell einen gestreckten, nach R. vergrößerten Herzschatten mit erweiterter

Pulmonalis (Abb. 160). Die Herzvergrößerung kann schon bei jugendlichen Asthmatikern eine recht beträchtliche sein.

Es ist mir recht wahrscheinlich, daß ähnliche Herzbilder, die man gelegentlich ohne erkennbare Ursache im späteren Leben findet und die man mangels klarer Ätiologie und eines eindeutigen auskultatorischen Befundes unter Umständen als kongenitale Herzfehler ansieht, auf Asthma in der Kindheit zurückzuführen sind. Dies um so leichter, als die dabei vorkommenden Bilder zuweilen große Ähnlichkeit mit denen der Mitralstenose und des Ductus Botalli pers. zeigen, wie z. B. in dem Falle der Abb. 160. In der Jugendzeit überstandene Lungen- und Bronchialerkrankungen spielen m. E. überhaupt für die Entstehung von Herzerkrankungen, besonders von Hypertrophien, die erst später in Erscheinung treten, eine größere Rolle, als man gemeinhin annimmt.

Röntgenuntersuchungen über den Einfluß der Saugmaske, des Über- und Unterdruckverfahrens und der pneumatischen Therapie auf das Herz sind mir außer der S. 100 erwähnten Beobachtung von Kienböck (230) nicht bekannt.

Das Herz bei Verunstaltungen des Brustkorbes.

Es ist bereits an anderer Stelle genügend hervorgehoben, daß sich das Herz nach Form und Lage den Raumverhältnissen des Brustkorbes anpaßt. Dieses allgemeine durch die Ergebnisse der Röntgenbeobachtungen vielfach bestätigte Gesetz gilt nicht nur für die physiologischen Varianten im Bau des Körpers, also für angeborene oder konstitutionelle Zustände, sondern ebenso gut für solche krankhafte, die erst im Laufe der Entwicklung erworben sind. „Das Herz, das zu wenig Platz hat“ (M. Herz, 173/174) bildet einen großen Teil der hierher gehörigen Fälle.

a) Skoliose und Kyphoskoliose. Verwickelt liegen die Verhältnisse bei Rückgratsverkrümmungen. Bei stärkeren Verbiegungen treten zu der Verkleinerung des Brustkorbes in sternovertebraler Richtung noch zwei weitere Umstände, die auf das Herz wirken. Zunächst die Verkürzung des Brustraumes. Dieser zwingt das Herz in eine quere Lage, so daß ausgesprochenes Querherz, häufig sogar mit ausgesprochener Aortenform durchaus keine Seltenheit, vielleicht sogar die Regel ist. Ich kann in diesem Punkt durchaus Groedel (141) und Amelung (13) beistimmen, die in $\frac{2}{3}$ ihrer Skoliosenfälle Aortenform festgestellt haben. Die Verkürzung der Brusthöhe bringt auch Ausweichen und Abknickung der großen Gefäße mit sich. Daher erscheint der Aortenbogen oft auffallend hochstehend oder nach links vorspringend, ohne daß darum auf Aortenerweiterung geschlossen werden darf (Abb. 161). Oder die Anlagerung des Schattens der verborgenen Wirbelsäule an den

Schatten der Aorta täuscht eine Aortenerweiterung oder gar ein Aneurysma vor, weshalb Munk (314) von einem „Pseudoaneurysma“ bei Skoliose spricht, unter Beifügung entsprechender Abbildungen. Selbstverständlich sollte gründliche Durchleuchtung in den verschiedenen Richtungen vor solchen Irrtümern schützen. Allerdings ist es gerade bei den schlechten Kontrasten im Brustkorb Skoliotischer oft recht schwierig, klare Bilder zu bekommen und diese richtig zu deuten.

Der zweite Umstand, der das Skoliosenherz beeinflusst, ist die Drucksteigerung im kleinen Kreislauf infolge der Einengung der Lungenfelder und der erschwerten Lungenlüftung. Bachmann (446) hat autopsisch in 56% Hypertrophie und Dilatation der rechten, in 17% der linken und in 26% beider Kammern beobachtet. Wir dürfen demnach in der Mehrzahl der Fälle im Röntgenbild die Zeichen der Hypertrophie der r. Kammer und der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf erwarten.

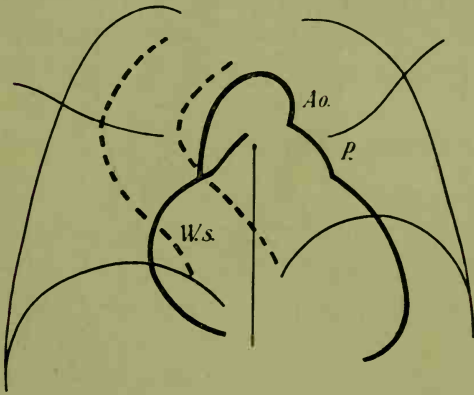


Abb. 161.
27 jähr. Frau. Skoliosenherz.
Aortenhochstand, syst. Mitral-
geräusch; 2. Pulmonaliston verstärkt.
Horizontalorthodiagramm.

Tatsächlich hat Brugsch (38) in 80% der von ihm beobachteten Fälle ein mitralgeformtes Herz mit vergrößertem linken mittleren Bogen (Pulmonalis) festgestellt. Die Häufigkeit erscheint auffallend groß und ist bisher von keiner anderen Seite bestätigt. Amelung (13) hat nur in $\frac{1}{3}$ seiner Fälle Mitralform gefunden. Auch ich kann mich nicht entsinnen, der Mitralform bei Skoliotischen auffallend häufig oder gar regelmäßig begegnet zu sein. Vorspringen des Pulmonalisbogens wird auch von E. Meyer (293) als Zeichen des Skoliosenherzens erwähnt und ist in der Tat kein seltener Befund, der nicht nur in der Dynamik des Skoliosenherzens, sondern auch zum Teil in den räumlichen Verhältnissen seine Erklärung findet. Der Nachweis der Hypertrophie und Dilatation gestaltet sich gerade beim Skoliosenherzen außerordentlich schwierig. Brugsch hat ferner auf ein häufiges Zusammentreffen von mitraler Konfiguration mit einem kleinen Herzen aufmerksam gemacht und deutet dieses Gesamtbild als Merkmal eines aplastisch-degenerativen Types. Von der Kleinheit des Herzschatens bei Kyphoskoliose

konnte ich mich nie überzeugen und glaube mit Assmann (19), daß die obige Erklärung einer mitralen Formung einfacher und näherliegend ist. Die Kleinheit könnte eventuell auf verkürzte Projektion durch Achsendrehung zurückgeführt werden.

Über die Größenverhältnisse des Skoliosenherzens bestimmte Angaben zu machen, ist aus den angeführten Gründen eine ganz mißliche

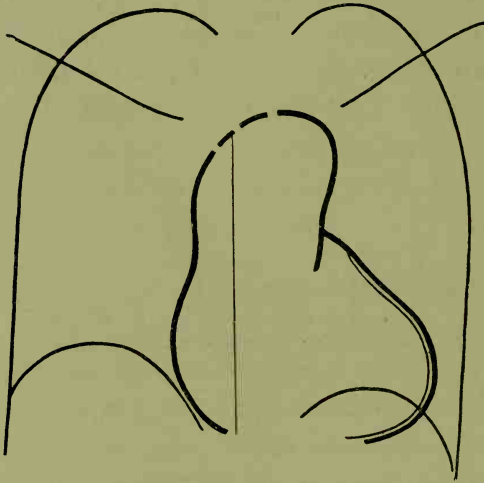


Abb. 162.

40 jähr. Frau. Trichterbrust, daher breites Herz. Nebenbefund: doppelte Konturierung des linken Herzrandes, vermutlich durch Perikardverdickung.

(Moment-Nahaufnahme.)

Verkleinerung $\frac{1}{4}$.

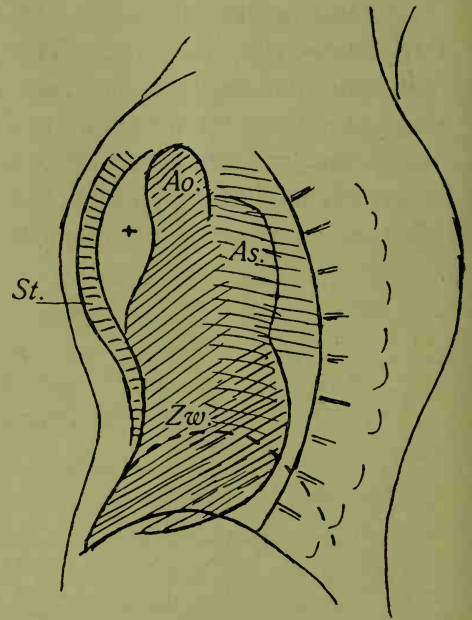


Abb. 163.

Mann mit Trichterbrust (Frontalbild).

Herz bei sagittaler Durchleuchtung scheinbar sehr groß, jedoch nur breit auf Kosten des Sagittaldurchmessers. Dieser erweist sich im Frontalbild stark verengt, so daß eine eigenartig lange und schmale Herzform resultiert.

As. = Atrium sin? Zw. = Zwerchfell bei Expiration und Inspiration. St. =

Sternum. + retrosternaler Raum.

(Nach einem Orthodiagramm.)

Sache. Ohne Untersuchung in verschiedenen, mindestens drei Richtungen, ist ein Urteil unmöglich und daher falsch. Bei schweren Fällen mit deutlichen Zirkulationsstörungen findet man im allgemeinen eher ein großes Herz mit — wie oben bereits erwähnt — eher querem, als steiler Form.

Systolische Geräusche beim Skoliosenherzen dürften im allgemeinen auf Gefäßknickungen beruhen, die gerade nach den Röntgen-

befunden recht häufig angenommen werden dürfen. Eine derartige Beobachtung erwähnt Jastrowitz (212).

b) Trichterbrust. Einfach liegen die Verhältnisse bei der kongenitalen Trichterbrust. Hier ist für das Herz zwischen Brustbein und Wirbelsäule zu wenig Platz; es muß sich also entweder nach beiden Seiten ausdehnen und daher im Vorderbild relativ breit erscheinen, oder es muß nach der Seite zu ausweichen. Dieses Ausweichen findet nach Groedels Erfahrungen (130), die ich bestätigen kann, in der Regel nach links statt. Bevor man also aus einem auffallend breiten oder nach links vergrößerten Herzen die Diagnose auf Herzvergrößerung stellt, muß man sich durch Untersuchung im frontalen Durchmesser vergewissern, ob nicht eine Scheinverbreiterung auf Kosten der Ausdehnung in sagittaler Richtung vorliegt (vgl. Abb. 162 und 163). Diese Verhältnisse trifft man nicht selten ohne ausgesprochene Trichterbrust bei Flachbrüstigen, z. B. bei Tuberkulösen an, bei denen — wenigstens in Rückenlage — nicht selten ein auffallend breiter und sehr dünner Herzschatten vorliegt (Achelis, 2).

Kardioptose und Wanderherz.

Die Kardioptose ist schon vor der Röntgenära gelegentlich als selbständiges Krankheitsbild beschrieben worden, z. B. von Rummo (356). In die Röntgenliteratur ist der Begriff durch eine Mitteilung von Determann (58) eingeführt worden. Seither begegnet man dem abnorm gesenkten Herzen hin und wieder als diagnostischem Begriff, auch unter dem Namen *Cor mobile* und *Wanderherz* (Rumpf). Die Begriffe Kardioptose, Wanderherz, *Cor mobile* und *Cor pendulum* werden dabei nicht immer scharf auseinander gehalten, obwohl sie m. E. nicht als gleichbedeutend angesehen werden können.

Kardioptose. Unter Kartioptose im strengen Sinne kann man eigentlich doch nur abnorme kaudalwärts gerichtete Herzsenkung verstehen. Also einen Zustand, der als Begleiterscheinung von tiefem Zwerchfellstand bei Emphysem und Enteroptose ungemein häufig ist und m. E. keinerlei selbständige Bedeutung besitzt. Natürlich kann das mit dem Zwerchfell kaudalwärts verschobene Herz gleichzeitig abnorm beweglich sein, nämlich dann, wenn das nur im Stehen tiefstehende Zwerchfell selbst abnorm beweglich ist. Das ist nach meiner Erfahrung beim asthenisch-enteroptotischen Habitus und in vielen Fällen von Altersemphysem mit nur im Stehen tief getretenem Zwerchfell der Fall, wie das bereits oben ausgeführt worden ist. In solchen Fällen rühren aber etwa vorhandene Herzbeschwerden nicht vom Tiefstand des Herzens als solchem, sondern von der ganzen gestörten Atem-

und Zirkulationsmechanik her. Es ist also überflüssig, für diesen Zustand einen besonderen Namen einzuführen.

Bei echtem Emphysem mit verringerter Retraktionskraft der Lungen kann natürlich ebenfalls eine Kardiopiose bestehen, aber hier fehlt ebenso abnorme Zwerchfellverschiebung durch Lagewechsel, wie entsprechende Herzverschiebung — das Herz ist im Gegenteil durch das straffe Zwerchfell recht beträchtlich fixiert. Hier ist also die Kardiopiose erst recht nur eine Teilerscheinung eines an sich genügend umschriebenen Krankheitszustandes und daher der Ausdruck Kardiopiose ebenfalls überflüssig.

Eine Kardiopiose ohne Zwerchfelltiefstand gibt es aber überhaupt nicht.

Eine besondere Schwäche des Aufhängeapparates bei den genannten Zuständen als Ursache der Herzsenkung anzunehmen, liegt m. E. gar kein Grund vor. Diese Annahme träfe höchstens für das Altersherz zu, wo sie aber auch nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Elastizitätsverlustes der Gewebe sein würde. Beim Wenckebachschen Cor pendulum aber, bei dem man eventuell zwischen Herz und Zwerchfell hindurchsehen kann, liegt sicher keine besondere Schwäche des Aufhängeapparates vor, sonst müßte ja das Herz im Gegenteil auf dem Zwerchfell aufliegen.

Wanderherz. Daß das Herz des Menschen mit schlaffem Zwerchfell mit diesem nicht nur in vertikaler Richtung, sondern auch nach den Seiten zu besonders beweglich, also ein richtiges Wanderherz ist, liegt auf der Hand. Denn wo das Zwerchfell bei Rückenlage infolge Tonusmangels extreme Ausschläge in vertikaler Richtung ausführen kann (vgl. Abb. 143), wird es dem mit ihm verbundenen Herzen auch vermehrte Beweglichkeit nach den Seiten zu gestatten. Man wird sich das um so leichter vorstellen können, wenn man annimmt, daß der Herzbeutel in solchen Fällen entsprechend dehnbar und nachgiebig sein muß. Das Cor mobile ist also unter solchen Umständen ebenfalls auch nur eine Teilerscheinung, der keine selbständige Bedeutung zukommt.

Übrigens ist schon die Seitenverschieblichkeit des normalen Herzens bei absolut gesunden Menschen eine ziemlich beträchtliche. Sie kann orthodiagraphisch bei ruhiger Atmung in rechter Seitenlage schon etwa 3 cm für den rechten, bis zu 5 cm für den linken Herzrand, bei linker Seitenlage noch mehr, im ganzen also 5—8 cm betragen. Ob diese Verschieblichkeit in einzelnen Fällen noch einige Zentimeter mehr beträgt, dürfte keine allzu große Bedeutung haben. Und zwar um so weniger, als unter anderen Umständen (Exsudat, Pneumothorax) noch viel höhere Grade von Seitenverschiebung im allgemeinen anstandslos vertragen werden, wenn sie sich allmählich entwickeln. Damit

soll nicht in Abrede gestellt werden, daß die Seitenlage, namentlich die linke, in einzelnen Fällen Herzbeschwerden hervorrufen kann. Das ist ja allgemein bekannt. Aber die Ursache der Beschwerden liegt für gewöhnlich nicht in einer abnormen Beweglichkeit, sondern, wie in den Fällen von Rumpf (357), einmal in organischem Herzleiden (Myodegeneratio, Arteriosklerose mit Koronareteiligung) oder wie in einem anderen Rumpfschen Falle in Zwerchfellhochstand mit gastrokardialem Symptomenkomplex. Daß gerade in einem solchen Falle die linke Seitenlage sehr unangenehme Steigerung vorhandener Beschwerden hervorrufen kann, ist ohne weitere Begründung klar.

Auch daß Rumpf gerade bei Leuten, die rasch und bedeutend abgemagert sind, besonders häufig das „Wanderherz“ angetroffen hat, ist nach den obigen Ausführungen nicht überraschend. Rumpf sagt ja selbst: „Wir sehen also in der abnormen Beweglichkeit des Herzens einen der Enteroptose des Bauches verwandten Prozeß der Brusteingeweide.“

Wenn schließlich das Wanderherz angeblich besonders häufig bei Neurasthenikern angetroffen wird, so besagt das erst recht nichts zugunsten eines besonderen Symptomenkomplexes, da wir ja heute wissen, daß unter denen, die wir Neurastheniker und Herzneurotiker nennen, recht viele konstitutionell minderwertige Menschen mit Enteroptose, Cor pendulum usw. und den entsprechenden Herzbeschwerden sich verbergen, für deren Herzbeschwerden wir heute bereits einiges Verständnis besitzen.

M. E. liegt also vorläufig noch kein rechtes klinisch gesiebtetes Material vor, das uns berechtigt, von Kardioptose und Wanderherz als von einem besonderen Krankheitszustand zu sprechen. Dagegen wären eingehendere Untersuchungen darüber, ob z. B. die Herzverschieblichkeit bei schwerem Herzen besonders groß ist, wie sich Emphysemherzen, Altersherzen und Herzen mit Aortensklerose verhalten, recht erwünscht.

XVII. Kapitel.

Die „Wachstumsveränderungen des Herzens“ (Krehl). Cor adolescentium.

Seit Behnke die sprungweise Veränderung des Herzens behauptet und seitdem Germain Sée (Hypertrophie de croissance) auf die Häufigkeit von Dilatation und Hypertrophie des Herzens in der Pubertätszeit aufmerksam gemacht hat, achtet man auch in Deutsch-

land mehr auf diese Dinge. Bekannt sind die Untersuchungen von Krehl (255) an jugendlichen Arbeitern der Zeißschen Werkstätten über das Verhalten des Herzens während der Entwicklungsjahre, die durch Lommel (277) und Faber (83) weitergeführt wurden und die ergeben haben, daß tatsächlich in diesen Jahren nicht selten Störungen am Herzen vorkommen, ohne erkennbare Ursache, die teils als vorübergehende Dilatationen, teils als Hypertrophien oder verstärkte Kontraktionen, teils als funktionelle Störungen des ganzen Gefäßapparates auf konstitutioneller Basis angesehen werden müssen. Krehl weist auch noch darauf hin, daß ein Mißverhältnis zwischen Herzgröße und Thoraxweite in manchen Fällen mitspielen und eine Herzvergrößerung vortäuschen kann. Es ist also ein komplizierter, keineswegs ganz klarer Zustand in der Entwicklung des Herzens, der hier vorliegt, von dem z. B. auch noch nicht bekannt ist, ob nicht die Funktion der endokrinen Drüsen mit hineinspielt.

Röntgenuntersuchungen über diese Frage liegen leider nur spärlich vor. Und gerade hier, wo es sich um subtile Fragen der Herzgröße und vielleicht auch der Form (Tropfenherz?) handelt, wären sie dringend erwünscht. Es ist also nur zu hoffen, daß eine ähnliche Untersuchung wie die Krehlsche, mit gründlicher Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung, namentlich der Orthodiagraphie (Körpergewicht, -länge, Muskelentwicklung, Pulsfrequenz, Blutdruck) noch einmal durchgeführt wird.

Was ich nach eigenen Beobachtungen sagen kann, ist leider wenig. Ich kann nur darauf hinweisen, daß man auch im Röntgenbild bei Fällen, die in der Pubertätszeit über Herzbeschwerden unklarer Herkunft klagen, gelegentlich zu große Herzen findet. Im allgemeinen bleibt ja die Herzgröße unerwachsener Menschen (Männer unter 20, Weiber unter 17 Jahren) bei gleicher Durchschnittsgröße nach meinen statistischen Untersuchungen deutlich hinter den Maßen für Erwachsene zurück (vgl. Tabelle 29).

Tabelle 29.

Herzmaße Erwachsener und Unerwachsener bei gleicher Körperlänge.

		Durchschn. Gew.	Tr	L	Br	Fl
Männer	erw.	63,5	13,2	14,2	10,3	116
	unerw.	55,0	11,9	13,6	9,9	102
Frauen	erw.	55,0	12,1	13,2	9,8	102
	unerw.	49,0	11,3	12,8	9,4	93

Aber wie die Tabelle deutlich zeigt, ist es das kleinere Körpergewicht, also die geringere Massenentwicklung oder vielmehr die noch

mangelnde Proportionalität zwischen Längen- und Breitenentwicklung, die das kleinere Herz der Unerwachsenen bedingt. Nun findet man aber bei den erwähnten Fällen doch gelegentlich Herzen, die trotz geringer Körpergewichte die Durchschnittsmaße für Erwachsene erreichen und manchmal sogar überschreiten. Wie das Längenwachstum, so scheint also auch das Herzwachstum in solchen Fällen der Gesamtentwicklung vorauszuweichen. Und gerade bei abnorm langen Jugendlichen trifft man das häufig. Um so näher liegt es, eine gemeinsame Ursache für beide Erscheinungen etwa in einer ursprünglichen Hypoplasie zu suchen, die am Herzen bei steigenden Ansprüchen in der Pubertätszeit durch Hypertrophie ausgeglichen wird. Diese Fälle berühren sich demnach ziemlich nahe mit dem von Kraus (246/250) als Hochwuchs bezeichneten Typ, um so mehr als ihr Herz meistens auch sehr schmal und steil gestellt erscheint. Nach Kraus ist die „Hypertrophie de croissance“ von Germain Sée die konstitutionelle Herzschwäche in der Zeit des größten Längenwachstums vor der Reife. Der hebende und weit außen liegende Spitzenstoß bei schmalem, noch nicht ausgewachsenem Brustkorb kann eine Hypertrophie vortäuschen. „Unter dem Einfluß der Zeit, der günstigen Nahrungsverhältnisse und des militärischen Trainings reift der Thorax und seine Eingeweide (ersterer nimmt im Querdurchmesser zu und auch das Herz wird breiter, besonders entsprechend dem linken Ventrikel).“ „Aber es gibt hier keine scharfen Grenzen gegen Hypertrophie und, falls das Optimum überschritten wird, gegen Dilatation.“

Also auch das Wenige, was auf Grund von Röntgenbeobachtungen zu sagen ist, zeigt, daß Krehl mit seiner Vermutung, daß ein Teil der Wachstumsveränderungen des Herzens zur Gruppe der konstitutionellen Herzstörungen gehört, auf dem richtigen Wege ist.

(Anm. b. d. Korrektur.) Eine sehr klare Auseinandersetzung über die Störungen bei konstitutioneller Kreislaufschwäche und die „Cardiopathia adolescentium“ ist jüngst von Benjamin (447) erschienen.

XVIII. Kapitel.

Röntgenbefunde des Herzens bei Anämien.

Experimentelles. Die erste Mitteilung über hieher gehörige Befunde stammt von Lüdke und Schüller (280). Die Autoren studierten experimentelle Anämien an Hunden. Sie fanden bei einfacher Blutentziehung keine Herzgrößenänderung, dagegen bei Anämisierung durch Pyroidin- und Hämolysininjektionen Vergrößerung der Herzsilhouette

nach beiden Seiten und auffallenderweise gleichzeitig auch eine Verbreiterung des Gefäßschattens, letztere im Zusammenhang mit dem Auftreten von Herzgeräuschen in der Sternalgegend. (Stauung der Cava?) Meine eigenen, unter anderen Gesichtspunkten unternommenen Versuche aus den Jahren 1906—07, und die ebenfalls hierher gehörigen Versuche von E. Meyer und Seyderhelm (292) sind bereits erwähnt (S. 113). Von ihren Ergebnissen interessiert hier nur, daß einfache Verminderung der Blutmenge (Oligämie) herzverkleinernd, Hydrämie aber vorübergehend im Sinne der Erweiterung wirkt, und daß nur chronische Blutentziehungen unter den Erscheinungen einer sekundären Anämie eine dauernde (myogene) Herzerweiterung verursachen.

Diese wenigen, und unter sich nicht ganz eindeutigen Befunde lassen immerhin soviel annehmen, daß Anämien auf dem Umwege einer Schädigung des Herzmuskels (mangelhafte Ernährung und direkte Vergiftung) Herzdilatation verursachen. Die Röntgenbefunde bei klinischer Beobachtung von Anämien sind ebenfalls spärlich, aber ziemlich gleichlautend. Moritz erwähnt orthodiagraphische Untersuchungen bei einem Falle von schwerer Anämie (309, S. 71) mit Herzvergrößerung, die mit Besserung des Blutbefundes zurückging. Ich erinnere mich aus der Straßburger Klinik an ähnliche Fälle, deren Einzelheiten mir nicht mehr zugänglich sind.

Botriocephalusanämie. Besonders lehrreich ist eine Mitteilung von Zondeck (443), der bei einer Botriocephalusanämie eine starke Herzdilatation und deren vollständige Rückbildung in wenigen Wochen nach der Abtreibung des Wurmes beobachtet hat. Zondeck nimmt eine auf Grund mangelhafter Durchblutung entstandene braune Atrophie und dadurch bedingte „Nachgiebigkeit des Herzmuskels gegen die physikalische Belastung“ als Ursache der Dilatation an, also eine Myokardschädigung und damit eigentlich eine myogene Dilatation.

Leuchtgasvergiftung. Überraschender, weil ganz neuartig, sind die Herzbefunde, die der gleiche Autor bei Leuchtgasvergiftung erhoben hat (443). Wenn auch streng genommen nicht hierher gehörig, mögen sie doch gleich Erwähnung finden, da sie doch Berührungen mit den Herzbefunden bei Anämien haben. Die Befunde bestehen in folgender Trias von Symptomen:

1. starke, eine Woche anhaltende Blutdruckssenkung;
2. anfängliche Tachykardie, gefolgt am 3. oder 4. Tage von Bradykardie, Extrasystolen und starker respiratorischer Arrhythmie;
3. akut in den ersten Stunden der Vergiftung einsetzende Dilatation des Herzens, die bei muskelkräftigen, funktionell leistungsfähigen Herzen als tonogene Erweiterung aufgefaßt wird, während bei funktionell schlechteren Herzen eine myogene, toxische Dilatation hinzutreten

kann. Die Dilatation ist meistens am 3. oder 4. Tage nach der Vergiftung wieder verschwunden. Einmal wurde eine erst am 3. Tage eintretende Spätdilatation beobachtet.

Die entsprechenden Zahlen in einem der Fälle betragen:

5 Stunden nach der Vergiftung:	12,0 : 14,0,
3 Tage " " "	13,6 : 15,3,
5 Tage " " "	12,3 : 14,1.

Als Ursache des ganzen Symptomenkomplexes sieht Zondeck Lähmung des vasomotorischen Zentrums und daraus folgende periphere Gefäßerweiterung an. Den daraus folgenden „erheblichen Widerstand“ soll das Herz mit einer zunächst nur geringen tonogenen Dilatation beantworten. Diese Erklärung erscheint mir etwas gekünstelt. Ich würde an Vagusreizung (Heitler, William, O. Frank) und an eine frühzeitig eintretende toxische Einwirkung auf den Herzmuskel denken. Wie dem auch sein mag, die Tatsache einer so rasch einsetzenden und wieder verschwindenden Herzdilatation bleibt als solche interessant genug und bringt uns vielleicht bei weiterer Analyse der hier ablaufenden vasomotorischen und toxischen Vorgänge weiter im Verständnis des Wesens der akuten Herzerweiterungen.

Chlorose. Bei Chlorose beachtet man in Übereinstimmung mit den klinischen Tatsachen auch im Röntgenbild Herzerweiterungen, die mit (anämischen) Geräuschen einhergehen, und mit der Heilung der Krankheit wieder verschwinden.

Ich habe eine Zeitlang die Chlorosen der Moritzschen Klinik regelmäßig orthodiagraphisch verfolgt, aber auch in den Fällen, die Geräusche am Herzen hatten, durchaus nicht regelmäßig Erweiterungen gefunden. Die Form des Herzens hatte oft Anklang an die Form bei Mitralinsuffizienz, namentlich dann, wenn auch auskultatorische Zeichen einer solchen (relativen) vorhanden waren. Erheblich waren die Erweiterungen überhaupt nie. Dagegen ist meiner Erinnerung nach — das Material ist mir nicht mehr zugänglich — der Gefäßschatten manchmal auffallend breit gewesen. Ich betone das, weil es mit den experimentellen Ergebnissen von Lüdke und Schüller (280) übereinstimmt und weil man außerdem die Chlorose seit Virchow mit der engen Aorta in Zusammenhang bringt. Auch auffallend schmale Herzen habe ich nicht beobachtet, muß allerdings hinzufügen, daß ich damals fast nur Untersuchungen an liegenden Menschen vorgenommen habe. Aber ich finde meine in dieser Hinsicht negativen Befunde durch eine Angabe von Nägeli (317) bestätigt, der bei 46 klinisch und hämatologisch einwandfreien Chlorosen in keinem Falle ein kleines oder Tropfenherz oder Hypoplasie der Gefäße gefunden hat. Nach Nägeli darf man ja überhaupt die Virchowsche Lehre als erledigt ansehen.

Erweiterungen bei Chlorose wurden auch von Assmann (19) beobachtet. Er führt sie auf schlechtere Ernährung des Herzmuskels zurück. Dagegen hat Pollitzer (328) eher kleine Herzen mit schmaler Aorta beobachtet. Dieser Autor hält Erweiterungen bei Chlorose für

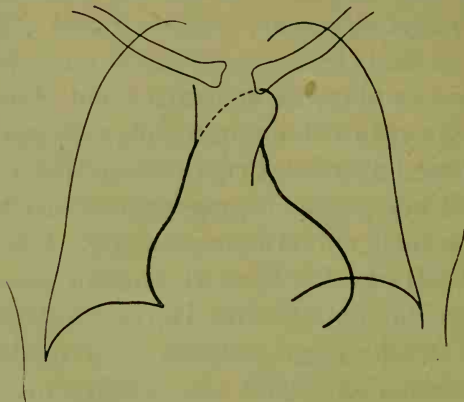


Abb. 164.
61 jähr. Mann.
Schlaaffe Dilatation des
Herzens bei perniziöser
Anämie (45% Hgl.).
Muskul. Mitralsuffizienz.
Fernaufnahme.

scheinbare, bedingt durch Zurückweichen der Lungenränder, besonders des rechten, infolge Ischämie der Lungen. v. Noorden (461) dagegen ist der Meinung, daß es sich um Pseudodilatation durch Zwerchfellhochstand handelt, den Grunmach (155) bereits bei Chlorose beobach-

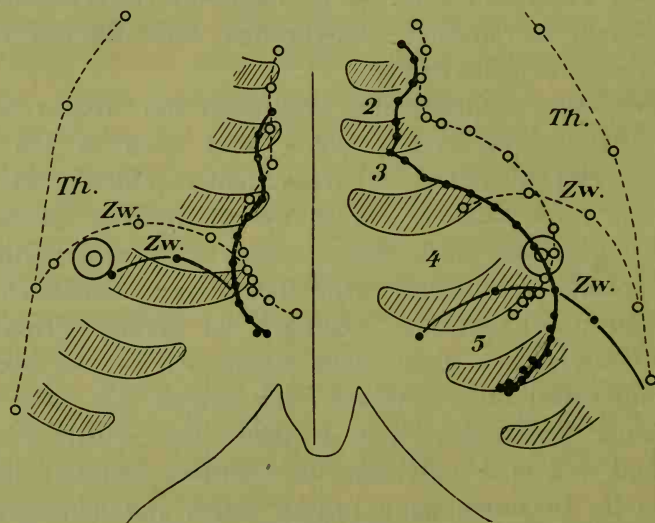


Abb. 165.
40 jähr. Mann. Myeloide Leukämie.
— Dez. 1905. Milz durch Röntgen stark verkleinert.
- - - - Sept. 1906. Milz die ganze linke Bauchseite ausfüllend.

tet hat. Tatsächlich steht auch nach meinen Erfahrungen das Zwerchfell bei fetten Chlorotischen meistens sehr hoch, wie ja schon normalerweise nicht selten bei Mädchen im Chlorosenalter. Es muß also in

Zukunft genauer auf diese Verhältnisse geachtet werden und die ganze Frage der Herzerweiterung bei Chlorose bedarf einer Überprüfung.

Perniziöse Anämie. Erhebliche Grade von Herzerweiterung und zwar zunehmend mit dem Grade der Blutverschlechterung beobachtet man bei den perniziösen Formen der Anämie. Was ich selbst beobachtet habe, waren Erweiterungen mit den Zeichen des schlaffen Herzens (Abb. 164).

Leukämie. Bekannt sind die Herzerweiterungen bei der chronischen Leukämie. Ihre frühzeitige Erkennung wird durch die gleichzeitige Verschiebung des Herzens (vgl. Abb. 165) sehr erschwert. Verschrumpfung bei tiefer getretenem Zwerchfell nach erfolgter Milzverkleinerung darf man nicht ohne weiteres für Rückgang der Dilatation erklären. Doch kommen vorübergehende Verkleinerungen mit der Besserung des Leidens vor.

XIX. Kapitel.

Nervöse Herzstörungen.

Menschen mit nervösen Herzbeschwerden, d. h. mit solchen, die entweder der Kranke selbst oder der behandelnde Arzt in Ermangelung organisch bedingter Befunde als nervöse ansieht oder bei denen wir an die Einwirkung der extrakardialen Nerven auf das Herz denken müssen, stellen nach meiner Erfahrung das Hauptkontingent der zur Röntgenuntersuchung kommenden Herzkranken. Patienten und Arzt wollen eben wissen, ob nicht doch die Röntgenuntersuchung etwas finden läßt, was eine Handhabe für Diagnose und Therapie liefern kann. Oder sie wollen wenigstens die Beruhigung haben, daß auch mit Röntgenstrahlen nichts zu finden ist, daß also „alles in Ordnung ist“. Das Vertrauen zur Röntgenuntersuchung ist nun einmal ein großes. Der Röntgenologe muß also wissen, was von nervösen Herzstörungen zu halten ist. Was ich selbst darüber sagen kann, sind keine Erfahrungen auf Grund abgeschlossener systematischer Untersuchungen, sondern lediglich Eindrücke aus der konsultativen Praxis. Sie haben dem erfahrenen Diagnostiker nichts Neues zu sagen.

Herzklopfen. Vorausschicken will ich, daß ich irgendeinen Röntgenbefund, der spezifisch wäre für Herzneurose im weitesten Sinne, nicht kenne. Man könnte geneigt sein, eine besondere Art der im Röntgenbild sichtbaren Herzpulsation, die ich als „erregte Pulsation“ bezeichne, als typisch für nervöse Herzstörungen anzusehen. Ich meine

die nicht nur bei Tachykardie, sondern auch bei Herzklopfen mit annähernd normaler Frequenz zu beobachtenden raschen zuckenden Kontraktionen, wie man sie am ausgesprochensten bei Basedow-Kranken beobachtet; sie decken sich wohl mit dem, was Krehl als verstärkte Kontraktionen bezeichnet. Ihr Wesen beruht vermutlich in einer Beschleunigung und gleichzeitigen Verstärkung der systolischen Umformung des Herzens, — daher der verstärkte Spitzenstoß, zuweilen auch der laute 1. Herzton und allenfalls verstärkte 2. Gefäßtöne. Daß diese „erregte Pulsation“ irgend etwas mit nervöser Beeinflussung der Herztätigkeit zu tun hat, ist wohl zweifellos. Aber die Ursache oder Grundlage dieser Beeinflussung ist, wie mir scheint, keine einheitliche, für „Herzneurose“ spezifische. Man findet diesen Pulsationstypus außer bei der schon erwähnten Basedow-Krankheit z. B. auch bei der erregten Herztätigkeit nach körperlicher Anstrengung und auch beim Herzklopfen der Tuberkulösen. Es ist also differentialdiagnostisch nicht viel damit anzufangen, solange nicht vielleicht eine verfeinerte Röntgenkinematographie in Verbindung mit der Elektrokardiographie feinere Aufschlüsse über den Bewegungsablauf gibt.

Aufgabe der Röntgenuntersuchung. Der Röntgenuntersuchung bleibt also bei Fällen, mit der Marke „nervöse Herzstörungen“ im Sinne der eingangs erwähnten Fragestellung die Aufgabe: entweder organische Befunde, die der bisherigen Untersuchung entgangen sind, aufzudecken und damit den Fall diagnostisch anders einzureihen oder ein möglichst bestimmtes Urteil dahin abzugeben, daß auch mit Röntgenstrahlen nichts Krankhaftes zu finden ist. Daß ein solches Urteil aber nur pathologische Röntgenbefunde, nicht aber jede pathologische Veränderung, z. B. Koronarsklerose, ausschließen kann, ist selbstverständlich. Aber ein wirklich ganz normaler Röntgenbefund läßt immerhin per exclusionem mancherlei ablehnen. Allerdings ist, ihn zu erheben, keine ganz einfache Sache, sondern erfordert genaue Prüfung von Form und Größe des Herzens und vor allen Dingen der Aorta.

Da muß ich nun nach meiner Erfahrung sagen, daß ein ganz negativer Röntgenbefund bei Leuten mit nervösen Herzbeschwerden, wenn ich Neurastheniker mit Lokalisation der Beschwerden auf das Herz ausschließe, doch selten ist, zumal bei Männern der gebildeten und wohlhabenden Klassen jenseits der 40. Meistens findet man doch etwas, das nicht ganz einwandfrei ist: häufig Zwerchfellhochstand mit Querlage, ein Herz mit Aortenform bzw. vergrößertem linken Ventrikel, ein mehr kugelförmig verändertes Herz, eine an der oberen Grenze des Normalen liegende Herzgröße und wohl am häufigsten Aortenveränderungen, die sogenannte „breite und dunkle Aorta“. Es wäre nun selbstverständlich vollkommen verkehrt, solche oft nur kleinen Abwei-

chungen, die auch nur der gute Kenner des Röntgenbildes findet, ohne weiteres zum Grundstock einer schwerwiegenden Diagnose zu machen und die nervöse Ätiologie gleich ganz abzulehnen. Vielmehr soll der Röntgenbefund zunächst nur der Anlaß sein, die differentialdiagnostischen Erwägungen neu aufzunehmen und die Anamnese entsprechend zu vervollständigen. Und da erfährt man z. B. beim Zwerchfellhochstand gelegentlich etwas von Magenstörungen, beim „Kugelherzen“ etwas von früheren sportlichen Übertreibungen, das „Aortenherz“ gibt Veranlassung, Blutdruck und Urin genauer zu prüfen, und die breite Aorta läßt die Angina pectoris, die man vielleicht schon als nervöse gestempelt hatte, doch noch einmal als echte überlegen. Und was soll man mit den hochnormalen oder leicht vergrößerten Herzen anfangen?

Herzvergrößerung. Zunächst geben sie natürlich Veranlassung, wiederholt die Anamnese eindringlich auf überstandene Krankheiten, namentlich auf Infektionskrankheiten (häufige Anginen, Diphtherie!) durchzuforschen, die vielleicht doch die Ursache zu einer Herzvergrößerung gewesen sein können. Manches etwa vorhandene „funktionelle Geräusch“ gewinnt dann andere Bedeutung. Findet man nichts Verdächtiges in der Vorgeschichte, dann bleibt immer noch die Frage, ob man eine Herzvergrößerung auf nervöser Basis annehmen soll. Seitdem ein so erfahrener Herzkenner wie Krehl die Möglichkeit von Dilatation auf dieser Basis zugegeben und namentlich auf die Rolle der extrakardialen Nerven in der Beeinflussung des Herztonus aufmerksam gemacht, darf man auch vom Standpunkt des Röntgenologen diese Frage ins Auge fassen. Wenn ich rückläufig mein Material überblicke, glaube ich doch einzelne Fälle mit nervösen Herzbeschwerden und Herzvergrößerung, bei denen ich keine andere Ätiologie finden konnte, so deuten zu dürfen. Natürlich wird man zur Annahme einer Dilatation bei festgestellter leichter Vergrößerung nur dann greifen dürfen, wenn man alle anderen herzvergrößernden Faktoren sicher ausschalten kann.

Auch der Möglichkeit einer Hypertrophie des Herzens auf neurogener Basis braucht man m. E. nicht ganz grundsätzlich aus dem Wege zu gehen. Es ist doch wohl denkbar, daß bei Vasomotorikern mit starken Schwankungen in der Blutverteilung, mit jahrelanger Neigung zu Hypertension und Tachykardie oder Herzklopfen, das Herz lange Zeit hindurch vermehrte Arbeit leistet und daher hypertrophiert. Vielleicht gehören die Leute mit plethorischem Habitus zum Teil hierher. Natürlich wird man in solchen Fällen immer die Möglichkeit einer am Leben nicht nachweisbaren Arteriosklerose, etwa im Splanchnikus-Gebiet in Erwägung ziehen müssen. Rein funktionelle, bzw. spastische Zu-

stände lassen sich eben häufig nicht von beginnenden arteriosklerotischen Prozessen unterscheiden. Es bleibt also für zukünftige Röntgenforschungen hier noch manche Arbeit vorbehalten.

Der Einfluß der extrakardialen Nerven auf die Herztätigkeit, soweit er im Röntgenbild nachweisbar ist, wurde schon wiederholt gestreift. S. 130 wurde die Atropinwirkung (Vaguslähmung, Accelerans-effekt) nach den Versuchen von Moritz (307) ausführlich geschildert. Der herzverkleinernden Acceleranswirkung wurde bei der Besprechung der Anstrengungsverkleinerung (S. 332) und bei Erörterung der Bedeutung der Pulsfrequenz für die Herzfüllung (S. 128) gedacht. Über röntgenologische Herzbefunde bei Vagusneurosen ist mir nichts bekannt. Man ist geneigt, die oft auffallend starke Tachykardie bei Tuberkulose gelegentlich auf Vaguslähmung durch Drüsenkompression zu beziehen und erwartet in solchen Fällen oft Aufklärung durch die Röntgenuntersuchung. Tatsächlich findet man ja in solchen Fällen oft deutliche Drüsenschatten. Man kann aber doch nichts damit anfangen. Denn einmal gibt es vielmehr positive Drüsenbefunde ohne, als solche mit Vaguserscheinungen, und andererseits findet man gerade bei ausgesprochenen Vagussymptomen, seien es Lähmungs- oder Reizsymptome, nicht immer einen positiven Drüsenbefund im Röntgenbild. Man darf auch nicht vergessen, daß einfach markig geschwollene Drüsen von beträchtlicher Größe dem Röntgennachweis entgehen können, zumal wenn sie im Mediastinum versteckt liegen. Auch wissen wir ja noch gar nicht, wie einseitige Vagusläsion beim Menschen auf das Herz wirkt. Das gleiche ist über andere Prozesse zu sagen, Tumoren, Aneurysmen, die eventuell den Vagus in Mitleidenschaft ziehen können. Doch soll damit nicht gesagt sein, daß die Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Vagusläsion nicht doch gelegentlich die Ursache erkennen läßt, indem sie Drüsen, ein Aneurysma oder einen Tumor aufdeckt. Also überflüssig ist sie in keinem solchen Fall.

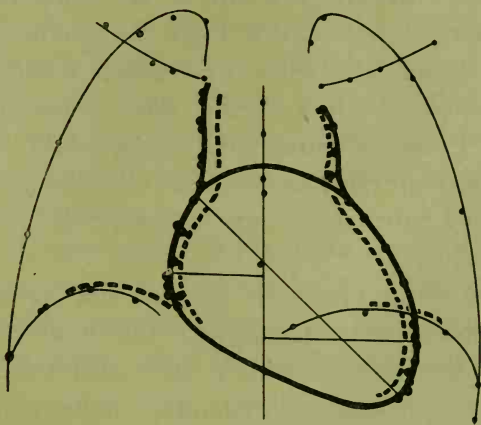
a) Paroxysmale Tachykardie.

Die paroxysmale Tachykardie kann heute nur als ein Symptom angesehen werden, dessen eigentliche Ursache sehr verwickelt ist. Jedenfalls können die Anfälle ebenso bei Herzen vorkommen, an denen mit den gewöhnlichen Mitteln nichts Krankhaftes zu entdecken ist, wie bei solchen, die ausgesprochen krank sind, z. B. bei Koronarsklerose. Immerhin bricht sich mehr und mehr die Anschauung Bahn, daß das Herzjagen eine Rhythmusstörung ist, die ungefähr in der Mitte zwischen extrasystolischer Arrhythmie und Vorhofsflattern liegt, der also doch Veränderungen im Herzen selbst zugrunde liegen. Auch die Röntgenuntersuchung hat bisher nichts beigebracht, was Licht in dieses Dunkel

wirft. Während des Anfalles von Herzjagen, in dem die Auskultation wenig ermitteln kann, läßt sie zuweilen durch die charakteristische Herzform einen Klappenfehler erkennen, der sonst erst in der anfallsfreien Zeit gefunden werden kann. Vaquez und Bordet (408) haben dies in 2 Fällen von Mitralstenose festgestellt.

Etwas mehr leistet die Röntgenbeobachtung für die Bewertung der Wirkung des Anfalls auf das Herz. Während vor der Röntgenära die Ansicht vorherrschte, daß der Anfall mit Erweiterung des Herzens einhergehe, haben Röntgenuntersuchungen gezeigt, daß in der

Abb. 166.
19 jähr. Mann.
Anfälle von parox.
Tachykardie.
— anfallsfrei, Puls 80
bis 90; 13.6, 15.5,
133 qcm.
- - - - im Anfälle, Puls
160; 12.8, 14.7,
118 qcm.
Horizontalorthodiagramm.



Regel das Gegenteil der Fall ist oder daß sich die Herzgröße im Anfall gar nicht ändert. So habe ich 1908 über 3 Fälle berichtet, von denen 2 im Anfall deutliche Herzverkleinerungen zeigten. Der eine dieser Fälle sei kurz erwähnt (Abb. 166):

Mann, 19 Jahre alt; seit 2 Jahren Anfänge von Herzklopfen mit Pulsbeschleunigung von 150—160 Schlägen gegen 80—90 in der anfallsfreien Zeit. Orthodiagraphisches Verhalten:

Datum	Puls	Tr	L	Fi	
8. X. 06	150—160	12.9	14.6	118	Kurz nach Einsetzen des Anfalles.
10. X. 06	152	12.8	14.7	118	
10. X. 06	152	13.0	14.9	120	
19. X. 06	82	13.5	16.1	133	Keine subjektiven Beschwerden. Herzbefund normal.
26. X. 06	88	13.6	15.5	130	

Bei 2 später beobachteten Fällen habe ich keine deutliche Verkleinerung im Anfall, aber auch keine Erweiterung gesehen. Th. Groedel (150), sowie A. Hoffmann (185) haben ebenfalls Verkleinerung im Anfall gesehen. Vaquez und Bordet beschreiben diese als eine regelmäßige Erscheinung. In einem ihrer Fälle betrugen die entsprechenden Zahlen Tr 12,1 gegen 12,4 und L 12,2 gegen 13,0 cm.

Diesen einheitlichen Beobachtungen steht eine solche von Hor-

nung (199) aus dem Jahre 1908 und eine von D. Gerhardt (109) aus dem Jahre 1919 gegenüber. In beiden Fällen bestand während des Anfalls deutliche Zunahme der Herzgröße; im Falle Gerhardts (Untersuchungstechnik nicht angegeben) Tr. bis 17 cm gegen 14 cm. Dieser war graphisch als Vorhofsflattern mit teils regelmäßigem, teils unregelmäßigem Ausfall der Ventrikelschlägen im Anfall zu registrieren, auf Digalen trat jedesmal prompte Besserung der Beschwerden, Pulsverlangsamung und Herzverkleinerung ein, das Flattern ging in typisches Flimmern über. Romberg (353) hat in einem Falle Einrücken des rechten Vorhofs Bogens um 1 cm nach dem Anfall im Orthodiagramm beobachtet. Schließlich liegt noch eine Mitteilung von Förster (88), ebenfalls aus der Gerhardtschen Klinik vor. In diesem Falle bestand im tachykardischen Anfall eine deutliche Herzerweiterung mit deutlicher Lungenstauung im Röntgenbild, also ausgesprochene Erscheinungen von Herzinsuffizienz. Beides ging mit Verschwinden der Anfälle auf normale Werte zurück. (L von 15,0 auf 13,6, Tr von 13,3 auf 11,6 cm.)

Wichtig erscheint mir im Fall Gerhardts das gute Ansprechen auf Digalen, das bekanntlich durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Es dürfte sich also in diesem Falle um eine primäre Myokardschädigung gehandelt haben, und wir haben daher in der Verkleinerung nach dem Anfall die Wirkung des Digalens auf den Herzmuskel zu erblicken. Vielleicht liegt in dieser Beobachtung der Schlüssel zum Verständnis des verschiedenartigen Verhaltens der einzelnen Fälle bezüglich der Herzgröße.

In einem Fall: Herzinsuffizienz mit Dilatation + tachykardischem Anfall — therapeutischer Digitaliseffekt mit Herzverkleinerung. Im anderen Falle: muskelgesundes Herz + tachykardischer Anfall mit Herzverkleinerung — therapeutischer Digitaliseffekt negativ, Vergrößerung des Herzens nach dem Anfall durch Wegfall der Acceleranswirkung.

Die beobachteten Verkleinerungen im Anfall müssen wir uns als ungenügende diastolische Füllung infolge der Verkürzung der Diastole vorstellen, vielleicht gleichzeitig mit Verstärkung der Kontraktionen infolge Acceleranswirkung. Sie scheint die Regel beim muskelgesunden Herzen zu sein. Erreicht die Tachykardie sehr hohe Grade — die kritische Phase scheint bei 180 Kammerpulsen zu liegen —, dann haben entweder die Ventrikel in der Diastole nicht genügend Zeit, die Vorhöfe zu entleeren, oder es könnte nach Wenckebach eine Kollision zwischen Vorhof- und Kammertätigkeit eintreten und z. B. durch Zusammenfallen beider Systolen („Vorhofspfropfung“) die Füllung sich besonders ungünstig gestalten. Beide Fälle müßten zu Vorhofsüber-

füllung führen, die Verkleinerung des ganzen Herzens demnach ausbleiben oder sogar einer leichten Vergrößerung (durch die Vorhöfe) Platz machen. Beim muskelschwachen Herzen dagegen müßte der Verkleinerungseffekt der verkürzten Diastole infolge ungenügender Kontraktionskraft der Kammern erst recht ausbleiben, und es müßte Stauung eintreten — daher Vergrößerung im Anfall, Verkleinerung der Herzsilhouette im Zustand der durch Digalen oder sonstwie erreichten Verbesserung der Kontraktionsfähigkeit.

Wir hätten also hier wieder die bereits mehrfach betonte Erscheinung, daß stark dilatierte, muskelgeschädigte Herzen einer irgendwie erstrebten Verkleinerung durch Acceleranswirkung (vertikale Stellung, Anstrengung, Atropin, vielleicht auch Valsalva) widerstreben.

Es würde sich doch lohnen, alle diese Dinge einmal systematisch an einem größeren Material zu prüfen. Vielleicht käme man da doch zu funktionell-diagnostisch brauchbaren Ergebnissen, wie ich das schon in einer früheren Arbeit (65) vermutete.

Über einen weiteren noch strittigen Punkt schweigen sich die Röntgenbeobachtungen ganz aus, nämlich über die in der Riegelschen Klinik seinerzeit beobachtete akute Lungenblähung im tachykardischen Anfall (Honigmann [455]). Ich habe selbst nie auf diesen Punkt geachtet.

A. Hoffmann (185) beobachtete bei seinen Fällen eine gesteigerte Herzbeweglichkeit im Anfall und bringt diese mit der Entstehung der Anfälle in Zusammenhang. Auch über diesen Punkt fehlen mir eigene Beobachtungen. Schließlich wären noch genauere Untersuchungen über die Art der Pulsation im Röntgenbild erwünscht, vielleicht mit Hilfe der Huismansschen Telekardiographie.

b) Paroxysmale Bradykardie.

Bei dem der paroxysmalen Tachykardie entgegengesetzten Zustande, der anfallsweise auftretenden Bradykardie (Dissoziation), ist das Herz im Anfall nach einer Mitteilung von A. Hoffmann (187) vergrößert. Auch die Beobachtung, daß der Herzschatten im Augenblick der kompensatorischen Pause bei Extrasystolie wesentlich größer, als während der normalen Diastole erscheint, (Wenckebach [434]) veranschaulicht deutlich die Abhängigkeit der Herzfüllung und -größe von der Dauer der Diastole und damit der Pulsfrequenz. Den füllungsvergrößernden Einfluß der anfallsweisen Bradykardie kann man mit voller Anschaulichkeit bei der Ohnmacht beobachten, die nicht selten während einer Durchleuchtung stehender Menschen eintritt.

c) Röntgenbefunde bei Unregelmäßigkeiten des Herzschlages.

Von Prof. Dr. **A. Weber**, Bad Nauheim.

Für die Erkennung von Herzunregelmäßigkeiten spielt das Röntgenverfahren nur eine untergeordnete Rolle. Das ist ohne weiteres einleuchtend, wenn man bedenkt, daß es sich um komplizierte flüchtige Bilder handelt, die zu deuten sind. Dem Arzt stehen eine ganze Reihe anderer, teils einfacher, teils komplizierter Verfahren zu Gebote, um Herzunregelmäßigkeiten viel besser zu erkennen, als es mittelst des Röntgenverfahrens möglich ist (Puls fühlen, Auskultation, Arterien- und Venenpulszeichnung, Elektrokardiographie). Trotzdem ist die Röntgenuntersuchung in jedem Arrhythmiefall unerläßlich, denn nach Feststellung einer Unregelmäßigkeit der Schlagfolge erhebt sich sofort die Frage: handelt es sich um funktionelle oder organische Störung, wie weit ist das Herz durch die Arrhythmie bzw. das auslösende Grundleiden geschädigt? Die Kenntnis der Herzunregelmäßigkeiten hat in den letzten zwei Jahrzehnten solche Fortschritte gemacht, daß der Röntgenologe unbedingt über die einschlägigen Kenntnisse verfügen muß, wenn er mit Herzkranken zu tun hat.

Störungen der Reizerzeugung.

Unter diese Rubrik fällt zunächst die sogenannte Sinusarrhythmie.

Die normalen Reize zu Herzkontraktionen gehen vom Sinusknoten aus, der in der Furche zwischen oberer Hohlvene und dem rechten Vorhof liegt. Diese Tatsache ist nach den Untersuchungen Sulze's*) mit dem Garten-Clementschen Differentialelektrokardiogramm einwandfrei festgelegt. Normalerweise erzeugt der Sinusknoten — wenn auch nicht mathematisch genau, — so doch für unsere unbewaffneten Sinne vollkommen regelmäßig Reize, die zunächst den rechten und wenige Tausendstel Sekunden später den linken Vorhof erreichen, während die Ventrikel erst nach Ablauf der sogenannten Überleitungszeit (0,1"—0,2") den Reiz erhalten.

Die häufigste Veränderung in der Reizerzeugung offenbart sich als

Arrhythmia respiratoria

klinisch ohne weiteres erkennbar als Beschleunigung des Pulses während der Inspiration und Verlangsamung während der Expiration. Leichtere Fälle sind nur durch die Auskultation, nicht durch die Pulspalpation festzustellen.

Wenckebach**) nimmt an, daß die Arrhythmia respiratoria ein reflektorischer Vorgang ist. Der Reflex läuft auf den Bahnen des Vagus; er werde ausgelöst von den Rindenzentren des Großhirns, da bei geistiger Anspannung die Unregelmäßigkeit nachläßt, bei mangelhafter geistiger Konzentration zunimmt. Keinesfalls sei die Arrhythmie Anzeichen eines gesteigerten Vagustonus. M. E. kann

*) Sulze; Zeitschr. f. Biologie 1913. Bd. 60, S. 495.

**) Wenckebach; Die unregelmäßige Herzaktion usw. W. Engelmann, Leipzig und Berlin, 1914.

diese Auffassung Wenckebachs nicht vollkommen zutreffen; wenn ausschließlich höhere Zentren den Reflex veranlaßten und der Vagus nur die Leitungsbahn darstellt, so könnte 1. Lähmung des Vaguszentrums durch Atropin nicht zum Verschwinden der Arrhythmia respirat. führen; 2. wäre die Wirkung der Respiration nicht verständlich, die wohl das Vaguszentrum wechselnd beeinflußt, aber nicht die Rindenzentren.

Es handelt sich zweifellos um einen komplizierten Reflex, der von zwei miteinander verkoppelten Zentren, Großhirnrinde und Vaguszentrum gleichzeitig beeinflußt wird.

Die Atemarrhythmie findet sich sehr häufig bei Kindern und Jugendlichen, kommt aber auch noch im höchsten Greisenalter vor. Man trifft sie bei Herzgesunden und Herzkranken, besonders ausgesprochen oft bei Rekonvaleszenten nach Infektionskrankheiten.

Sie ist kein Zeichen irgendeiner Herzerkrankung. Die genaue Untersuchung des Kreislaufs mit allen modernen Methoden ergibt als einzige Abweichung eine mit der Atmung wechselnde Länge der Diastole; die Systolendauer ändert sich kaum.

Dementsprechend deckt auch die Röntgenuntersuchung bei unkomplizierten Fällen von Arrhythmia respiratoria keine Veränderungen am Herzen auf. Finden sich trotzdem solche, so darf man sich nicht mit der Diagnose Arrhythmia respiratoria begnügen, es liegt dann noch etwas anderes vor.

Sinusalrhythmie, unabhängig von der Atmung.

Es gibt noch eine weitere Art von Sinusalrhythmie, die von der Atmung völlig unabhängig ist. Diese Arrhythmie beobachtet man bei Pulsverlangsamung aus den verschiedensten Gründen, Digitalis (Wenckebach), Typhus, Ikterus, Hirndruck. Sie ist zweifellos von einer Reizung des Vaguszentrums abhängig; mit der Vaguslähmung verschwindet sie. Auch diese Arrhythmieform beweist keine Herzerkrankung; röntgenologisch ist daher der Befund negativ, solange der Kreislauf nicht noch sonstwie geschädigt ist.

Extrasystolen.

Extrasystolen sind Herzkontraktionen, die außerhalb des normalen Rhythmus auftreten. Jeder Herzteil kann Ursprungsstätte von Extrasystolen werden. In der Regel ist jeweils immer ein und dieselbe Stätte nachzuweisen; es werden jedoch auch Fälle beobachtet, in denen in buntem Wechsel von den verschiedensten Stellen des Herzens Extrasystolen ausgehen. Meist handelt es sich dann um ein schwer verändertes Myokard.

Erst die graphischen Methoden haben eine genaue Differenzierung der einzelnen Extrasystolieformen ermöglicht. Die Hauptarbeit auf diesem Gebiet ist mit der Arterienpulskurve geleistet worden (Wenckebach); jedoch wird neuerdings die viel augenscheinlichere und klarere Resultate liefernde Venenpulskurve und vor allem das Elektrokardiogramm benutzt. Namentlich das letztere erlaubt meist auf einen Blick die topische Diagnose der Extrasystolen zu stellen.

Sinusextrasystole.

Bei dieser seltenen Extrasystolenform entsteht der Extrareiz im Sinusknoten selbst. Die ausgelöste Herzkontraktion unterscheidet sich nur durch ihre Vor-

zeitigkeit von einer normalen, die nachfolgende Vorhofsystole erfolgt später als die nächstfällige normale Kontraktion, weil die zwischenfallende Extrasystole eine refraktäre Phase hinterläßt, in deren Bereich die zu erwartende nächste Normalsystole fällt. Es vergeht daher nach der Extrasytostole erst wieder die für den Betreffenden eigentümliche Zeit, bis ein neuer Sinusreiz wirksam ist, d. h. also die Sinusextrasystole stört den Herzrhythmus. Das Intervall zwischen Extrasystole und dem folgenden Normalschlag ist um ein wenig verkürzt, weil der Extrareiz gegenüber der Norm verlangsamt auf den Vorhof übergeleitet wird, während der nächste Normalschlag diese Verzögerung nicht hat. (Abb. 167.)

Eine große praktische Rolle spielen Sinusextrasystolen nicht.

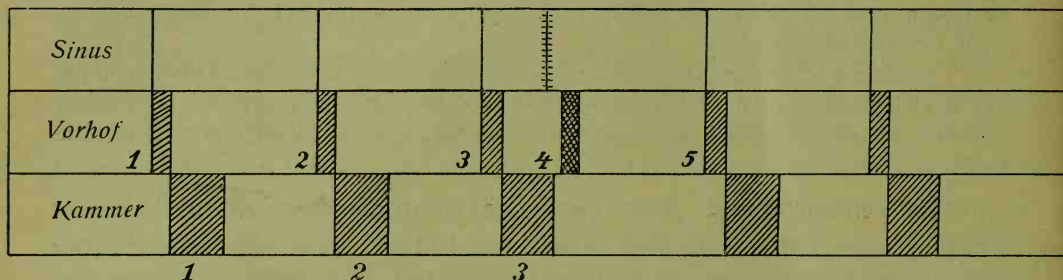


Abb. 167. Sinus Extrasystole.

Der 4. Vorhofsschlag erfolgt so vorzeitig, daß er in das Refraktärstadium der 3. Kammerersystole fällt, die Kammer bleibt also in Ruhe. Die Vorhofsextraperiode (Intervall vom 4.—5. Vorhofsschlag ist verkürzt).

Aurikuläre Extrasystolen.

Gar nicht so selten ist der Vorhof Ursprungsstätte für Extrasystolen. Auch hier ist die resultierende Herzkontraktion nur durch ihre Vorzeitigkeit von einem Normalschlag unterschieden. Das Intervall bis zur nächsten Vorhofsystole ist gegenüber der Norm verlängert (bei den Sinusextrasystolen verkürzt). (Abb. 168.)

Der Herzrhythmus wird durch Vorhofsextrasystolen oft gestört, wenn der Extrareiz auf den Sinusknoten übergeleitet wird, meist jedoch ist das nicht der Fall, dann geht der Rhythmus ungestört weiter. Das Intervall von einem Normalschlag mit nachfolgender aurikulärer Extrasystole ist stets kürzer als zwei Normalschläge bei demselben Fall.

Im Ekg findet man bei aurikulären Extrasystolen zuweilen eine abnorm gestaltete negative P-Zacke. Die Überleitungszeit kann verkürzt sein. Die extrasystolische Venenwelle kann abnorm groß sein, wenn die Vorhofskontraktion so frühzeitig fällt, daß die vorhergehende Kammerersystole noch nicht abgelaufen ist. (Vorhofspfropfung. — Wenckebach.)

Die große praktische Bedeutung der aurikulären Extrasystolen liegt in ihrer nahen Beziehung zur Arrhythmia absoluta, die später behandelt wird.

Gelegentliche Vorhofsextrasystolen beeinflussen den röntgenologischen Herzbefund nicht. Der Röntgenbefund bei gehäuften aurikulären Extrasystolen wird später bei dem Kapitel über Vorhofsflattern und Flimmern besprochen.

Atrioventrikuläre Extrasystolie.

Reizentstehung im Tawaraknoten ist nicht sehr selten. Je nachdem die Ursprungsstätte mehr vorhofs- oder mehr kammerwärts liegt, schlagen dabei die Vorhöfe kurz vor, gleichzeitig oder auch nach den Ventrikeln. Die atrioventrikulären Extrasystolen treten vereinzelt oder auch gehäuft auf, in letzterem Fall oft als Tachysystolie. (Abb. 169.)

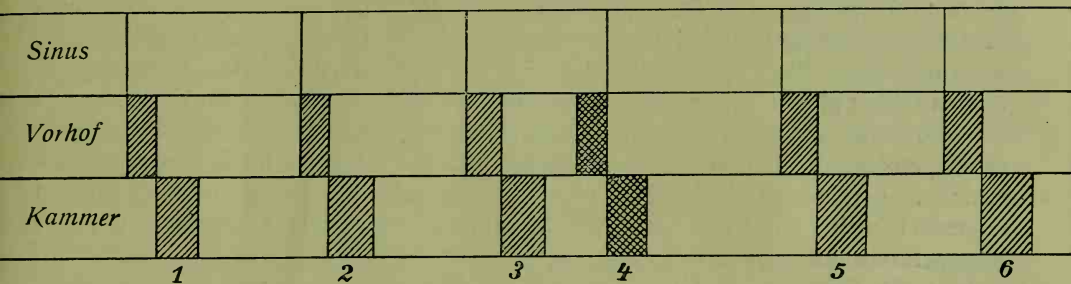


Abb. 168. Aurikuläre Extrasystole.

Der 4. Schlag stellt eine Vorhofs-(aurikuläre)Extrasystole dar. Der Extrareiz geht in diesem Fall auf den Sinus über, stört dadurch den Sinusrhythmus. Das Intervall vom 4. bis 5. Vorhofsschlag ist verlängert.

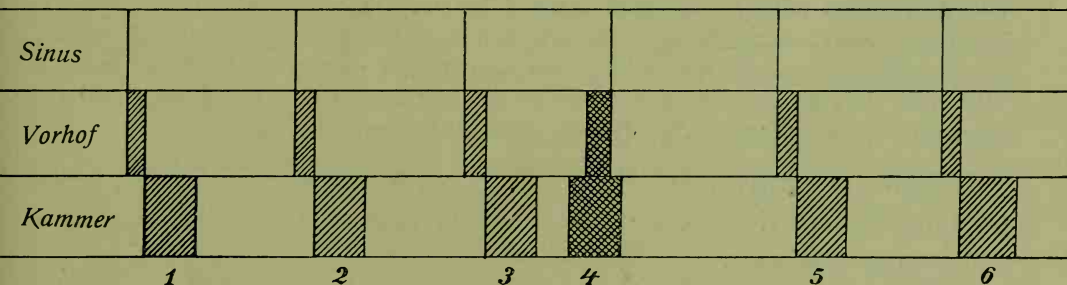


Abb. 169. Atrioventrikuläre Extrasystole.

Der 4. Schlag stellt eine atrioventrikuläre Extrasystole dar. Der Reiz geht gleichzeitig rechtläufig zur Kammer und rückläufig zum Vorhof. Weil der Extrareiz in diesem Fall bis zum Sinusknoten gelangend dort den nächstfolgenden Normalreiz vernichtet, wird der Herzrhythmus gestört. Das Intervall 3. bis 5. Schlag ist kürzer als zwei Normalschläge (1. bis 3.).

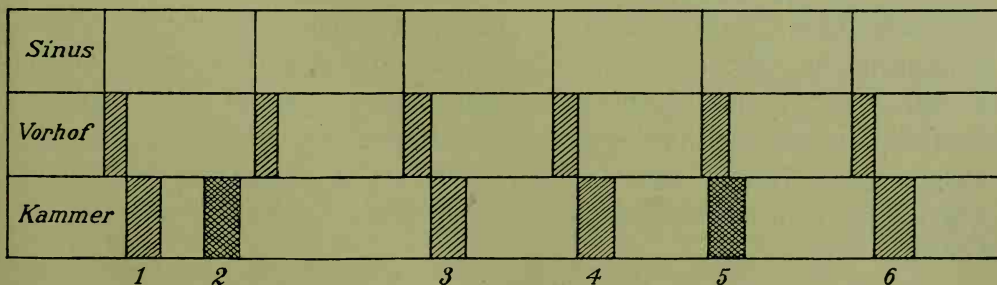


Abb. 170. Kammersystole.

Der 2. und 5. Kammerschlag ist eine ventrikuläre Extrasystole, mit vollkompensierenden nachfolgender Pause, d. h. Normalschlag plus nachfolgende Extrasystole mit angehöriger Pause dauern so lange als zwei Normalschläge. Sinusrhythmus ungestört.

Röntgenologisch gilt für sie das gleiche wie für die aurikulären Extrasystolen.

Ventrikuläre Extrasystolen.

Bei weitem die meisten Extrasystolen sind ventrikulären Ursprungs, d. h. irgendeine Stelle in den Kammern wird reizbildend und löst eine Systole aus. Man hat Grund anzunehmen, daß gewöhnlich irgendeine Stelle des spezifischen Systems Ursprungsstätte ist. Charakteristisch für ventrikuläre Extrasystolen ist: dem Kammerschlag geht keine Vorhofssystole voraus (erkennbar im Kardiogramm, Venenpuls und Ekg), das Ekg zeigt einen abnormen Ablauf der Erregung an. Normalschlag plus nachfolgende Extrasystole mit der dann folgenden Pause dauern genau so lang wie zwei Normalschläge, außer bei den sogenannten interpolierten Extrasystolen, die bei langsamer Herzaktion sich zwischen zwei Normalschläge schieben; der Herzrhythmus wird nicht gestört, d. h. Sinus und Vorhöfe schlagen ungestört weiter, nur die auf die Extrasystole unmittelbar folgende normale Kammerkontraktion fällt aus, weil sie mit der refraktären Phase zusammentrifft, welche die Extrasystole hinterläßt. Nur bei langsamer Herzaktion und relativ frühzeitigem Eintritt der Extrasystole kann es vorkommen, daß deren refraktäre Phase abgelaufen ist, wenn der nächste Normalreiz den Ventrikel erreicht; so entstehen die interpolierten Extrasystolen. (Abb. 170.)

Ventrikuläre Extrasystolen beweisen an sich durchaus kein organisches Herzleiden; überaus häufig trifft man sie bei Leuten mit völlig intakten Kreislauforganen. Nervöse neurasthenische Menschen leiden sehr oft an Extrasystolie, jedoch können sowohl die subjektiven Beschwerden, wie auch die objektiven Störungen infolge der mit der Extrasystole verbundenen Zirkulationsverschlechterungen ein ausgesprochenes Krankheitsbild hervorrufen.

Sehr oft trifft man jedoch auch ventrikuläre Extrasystolen bei organischen Herzleiden, z. B. Coronarsklerose, Klappenfehlern, Hochdruckstauungen usw.

Eine genaue Röntgenkontrolle ist daher in jedem Fall von Extrasystolie notwendig. Findet man keinerlei Veränderungen am Herzschatten, so spricht das sehr — wenn auch nicht absolut — für Extrasystolen auf nervöser Basis, während umgekehrt röntgenologisch nachweisbare Herz- und Aortenveränderungen, namentlich bei älteren Leuten, Vorsicht in der Bewertung von Extrasystolen gebieten.

Häufig wiederholte Extrasystolen sind meist leicht vor dem Röntgensschirm zu erkennen, besonders, wenn die Aufmerksamkeit eigens darauf gerichtet ist. Dem Auge fällt meist weniger die vorzeitige Kontraktion als die kompensatorische Pause und die dann folgende ausgiebigere Systole auf. In einigen Fällen glaubte ich auch einen gegenüber dem Normalschlag abweichenden Kontraktionstyp zu erkennen.

Arhythmia absoluta.

Ein sehr häufiges Leiden ist die völlige Unregelmäßigkeit des Herzschlags, als *Delirium cordis* allgemein bekannt und vielfach noch als *Arhythmia perpetua* bezeichnet. Dieser Name ist heutzutage nicht mehr statthaft, denn wir wissen,

daß die Affektion sehr oft nur in ganz kurzen Anfällen auftritt, ferner, daß die dauernde Arrhythmie durch Chinidin oft zu beseitigen ist.

Der Arrhythmia absoluta liegt eine außerordentlich beschleunigte Vorhofstätigkeit zugrunde. Es besteht entweder Vorhofsflattern, d. i. eine Vorhofs-frequenz bis zu ungefähr 500 in der Min. Dabei kontrahiert sich der Vorhof noch als Ganzes, wenn auch sehr unvollkommen; im Venenpuls und im Ekg sind die Vorhofswellen bzw. Vorhofsacken deutlich zu sehen. Oder es besteht Vorhofsflimmern mit einer Frequenz von mehreren Tausend (bis zu 3500). Im Venenpuls sieht man dann keine Vorhofswelle mehr, im Ekg keine P-Zacke, sondern nur noch ein ständiges rasches Oszillieren der Saite. Die Kammern schlagen vollkommen unregelmäßig, meist beschleunigt um 100 bis 120 und mehr in der Ruhe, in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle ist die Frequenz annähernd normal. Der Arterienpuls zeigt einen bunten Wechsel von „salvenartig“ sich folgenden kleinen Schlägen mit niederem Druck (infolge kleinen Schlagvolumens) und nach etwas längeren Pausen der Ventrikeltätigkeit große Pulse von hohem Druck.

Die früher vielfach geäußerte Ansicht, es handle sich bei der Arrhythmia absoluta meist um Trikuspidalinsuffizienz, ist irrig. Diese Lehre basierte auf unzureichenden Venenpulsaufnahmen. Man findet nämlich, wie schon erwähnt, keine Zeichen von Vorhofstätigkeit im Phlebogramm, sondern nur die von der Kammertätigkeit abhängigen Wellen. Durch gleichzeitige Registrierung der Herztöne und des Carotispulses läßt sich aber zeigen, daß der Kammervenenpuls bei der Arrhythmia absoluta synchron mit der Carotis, d. h. erst nach Ablauf der Anspannungszeit ansteigt, während bei Trikuspidalinsuffizienz die systolische Venenwelle fast unmittelbar nach dem Beginn des 1. Herztones, also lang vor dem Carotispuls beginnt.

Vorhofsflattern und -flimmern ist keineswegs Symptom einer Myokarditis. Die Mehrzahl der Patienten mit Klappenfehlern, besonders an der Mitrals, bekommen schließlich eine Arrhythmia absoluta. Ein nicht kleines Kontingent stellen auch Basedow-Kranke, überhaupt thyreotoxische Zustände. In solchen Fällen tritt die Arrhythmie nicht selten nur anfallsweise sekunden-, stunden-, auch tagelang auf. In der Zwischenzeit kann sich das Herz völlig normal verhalten. Zu Beginn und Ende solcher Anfälle beobachtet man häufig Vorhofsextrasystolen. Es gibt fließende Übergänge von aurikulären Extrasystolen zu Vorhofsflattern zu -flimmern.

Während man früher annahm, daß beim Flimmern die einzelnen Muskelfasern unkoordiniert schlagen, haben es Rothberger und Winterberg*) sehr wahrscheinlich gemacht, daß zwar jede Stelle der Vorhofsmuskulatur erhöhte Reizbildungsfähigkeit hat, daß aber nur eine einzige Stelle den Rhythmus angibt (3000—3500 Kontraktionen in der Min.) oder daß nur wenige führende Zentren in Tätigkeit treten, die miteinander konkurrieren. Nach dieser sehr einleuchtenden Erklärung wäre also das Vorhofsflimmern nichts anderes als eine erhöhte Reizbildungsfähigkeit der Vorhofsmuskulatur, die einhergeht mit Herabsetzung der refraktären Phase. Die begleitende Unregelmäßigkeit der Kammer ist nach Tierexperimenten von Trendelenburg**) wohl verständlich. Der Autor fand, daß bei gerade hinreichenden Reizen die Erregbarkeitsverhältnisse der Kammern „unübersehbar schwankend“ waren. Solche gerade hinreichenden, z. T. wohl auch unterschwelligen Reize müssen zweifellos beim Vorhofsflimmern den Kammern zugeleitet werden.

*) Rothberger u. Winterberg; Pfl. Archiv 1914, Bd. 160, S. 42.

**) Trendelenburg; Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1903, phys. Abt., S. 285.

Vor dem Röntgenschirm ist die *Arhythmia absoluta* fast immer leicht zu erkennen. Handelt es sich um Vorhofsflattern, so erkennt man noch deutlich die sehr raschen und wenig ergiebigen Vorhofskontraktionen, während gleichzeitig die Kammern wesentlich langsamer und unregelmäßig schlagen. Man unterscheidet auch gut die salvenartig sich folgenden Kammerkontraktionen mit kleinen Exkursionen des linken Herzrandes (infolge der schlechten diastolischen Kammerfüllung) und die großen pulsatorischen Verschiebungen am linken Herzrand nach den gelegentlichen, etwas längeren Pausen der Ventrikeltätigkeit.

Beim ausgesprochenen Vorhofsflimmern sieht man an den Vorhöfen keinerlei Kontraktionen; der Befund an der linken Kammer ist der gleiche wie bei Vorhofsflimmern. Die Röntgenuntersuchung ist bei absoluter Arrhythmie besonders wichtig, da sie u. a. die einzige Methode ist, um die dem Vorhofsflimmern zugrunde liegende Herzveränderung festzustellen. Namentlich bei Mitralstenose kann es vorkommen, daß mit dem Eintritt des Flimmers die Geräusche und die Akzentuation des II. Pulmonaltones vollkommen verschwinden. In solchen Fällen kann dann an der charakteristischen Herzform noch das Grundleiden erkennbar werden.

Reizleitungsstörungen.

Die Tatsache, daß ein spezifischer Apparat vorhanden ist, der die Erregung vom Vorhof auf die Kammern überleitet und in diesen verteilt, macht es verständlich, daß Störungen der Reizleitung als isolierte Myokardschädigungen recht häufig vorkommen.

Während man früher nur den Arterienpuls und die Spitzenstoßkurve zur Feststellung von Überleitungsstörungen benutzte, bediente man sich späterhin des viel bessere Resultate liefernden Venenpulses und neuerdings des bei weitem besten Verfahrens der Elektrokardiographie.

Jede Überleitungsstörung wird kenntlich daran, daß die regelmäßige Sukzession: Vorhof—Ventrikel gestört ist, sei es im Sinne einer Verzögerung der Ventrikelsystole, sei es in Form einer völligen Aufhebung des Zusammenhangs von Vorhof und Ventrikelsystole, so daß beide isoliert schlagen. Es ist ohne weiteres klar, daß hier das Ekg am einfachsten zur Diagnose führen muß, weil es übersichtlich Vorhof und Ventrikeltätigkeit nebeneinander anzeigt. Ableitung II gibt für diese Untersuchung die klarsten Bilder.

Bis vor kurzem herrschte unumstritten die Engelmannsche Lehre, daß die Verlängerung des Intervalls Vorhof—Ventrikelsystole als Erschwerung der Reizüberleitung zu deuten sei. Neuerdings haben Hering*) und besonders H. Straub**) darauf hingewiesen, daß noch eine andere Deutung möglich sei, nämlich eine Verlängerung der Latenzzeit der Kammermuskulatur. Diese Verlängerung der Latenzzeit ließe sich auf verschiedene Weise erklären: entweder durch das geschädigte spezifische System wird der Reiz bei der Überleitung abgeschwächt;

*) E. H. Hering; Zentralbl. f. Physiol. 1902, Bd. 15.

**) H. Straub u. Kleemann; D. Arch. f. kl. Med. 1917, 122, S. 298. H. Straub; D. m. W. 1917, Nr. 44. H. Straub; M. m. W. 1918, Nr. 24,

auf einen schwächeren Reiz spricht aber der Muskel nicht so prompt an als auf einen starken, oder die refraktäre Phase dauert länger, weil der geschädigte Herzmuskel erst nach längerer Ruhezeit auf einen Reiz anspricht. Diese Streitfrage kann nur durch das Experiment entschieden werden.

Die verlängerte Überleitungszeit.

Gar nicht so selten findet man vorübergehend oder dauernd eine einfache Verlängerung des Intervalls Vorhofssystole—Kammersystole. Die Störung tritt nach Infektionskrankheiten recht häufig auf*). Sowohl im Venenpulsbild wie im Ekg ist die Verzögerung der Überleitung leicht zu erkennen. Man findet statt der normalen Zeit von 0,075—0,125" Werte von 0,2—0,3" und mehr. Klinische Erscheinungen können dabei ganz fehlen; ohne graphische Registrierung wird die Störung wohl meist übersehen. Sie ist vermutlich nur eine Teilerscheinung der in Kap. 20 abgehandelten infektiösen Myokardschädigung.

Allorhythmie infolge von Überleitungsstörungen.

Eine schwere, relativ seltene Störung des Reizleitungsvermögens ist die Allorhythmie; immer nach einer bestimmten Anzahl von Systolen fällt ein Kammer Schlag aus, während die Vorhöfe ungestört weiter schlagen. Die Überleitungszeit wechselt von Schlag zu Schlag. Sie ist am kürzesten beim ersten Schlag nach einem Kammersystolenausfall, beim nächsten Schlag ist sie wesentlich verlängert, bei jedem folgenden um ein geringes mehr, bis eine Vorhofssystole nicht zur Kammer übergeleitet wird, dann wiederholt sich das Spiel von neuem.

Diese im Anschluß an Polyarthrits rheumatica auftretende Störung kann die Vorstufe zu partiellem Herzblock werden, wie ich in einem durch Jahre hindurch beobachteten Fall fand. Voraussichtlich kommt es schließlich zu völliger Unterbrechung der Reizleitung.

Bei der Allorhythmie sind die Kammersystolenausfälle natürlich gut im Röntgenschirm zu sehen. Wie in allen Fällen von Arrhythmie ist es jedoch viel wichtiger, etwaige andere Herzveränderungen mit Hilfe des Röntgenverfahrens festzustellen oder auszuschließen.

Partieller Herzblock.

Eine weitergehende Störung ist der partielle Herzblock, bei dem immer nur ein Teil der Vorhofsreize, etwa jeder 2., 3. oder 4. Schlag zum Ventrikel übergeleitet wird. Es entsteht so eine regelmäßige langsame Kammertätigkeit, die allerdings nicht selten durch dazwischenfallende ventrikuläre Extrasystolen gestört wird. Die Vorhöfe schlagen regelmäßig mit normaler oder beschleunigter Frequenz. Dem Leiden liegt eine Schädigung des Hischen Bündels zugrunde, die vorübergehend sein kann, sehr oft aber dauernd und irreparabel ist.

Bei gut sichtbarem Halsvenenpuls ist die Affektion schon durch einfache Inspektion und gleichzeitiger Palpation von Carotispuls oder Spitzenstoß zu erkennen. Man kann dann feststellen, wie auf einen Kammer Schlag mehrere Vorhofswellen kommen. Am sichersten wird natürlich die Diagnose durch Venenpuls oder Ekg-Aufnahme gestellt.

Auf dem Röntgenschirm ist die Diagnose fast immer leicht zu stellen; man sieht die langsamen ergiebigen Kammersystolen, zu denen

*) Schrumpf; D. Arch. f. kl. Med. Bd. 126, S. 76.

die schnelleren Vorhofsschläge in auffallendem Kontrast stehen. Man darf sich niemals mit der Diagnose partieller Herzblock ohne weiteres zufrieden geben, meist werden noch andere organische Veränderungen (Klappenfehler, Myocarditis, Arteriosklerose) bestehen, zu deren Feststellung das Röntgenverfahren besonders berufen ist.

Totaler Herzblock.

Der partielle Herzblock ist sehr häufig nur ein Übergangsstadium zum totalen Block, bei dem überhaupt kein Reiz mehr von den Vorkammern auf die Kammern übergeht. Es handelt sich dabei meist um eine Zerstörung des Hisschen Bündels.

Vorhöfe und Kammern schlagen völlig unabhängig voneinander; beide regelmäßig, die Vorhöfe meist 60—80mal, die Ventrikel meist zwischen 30 und 40mal. Anfallsweise kommt es nicht selten, zumal während der Entstehung des Leidens, zu weiterer hochgradiger Herabsetzung der Kammerfrequenz, so daß über eine Minute lang die Kammern still stehen. Solche Anfälle sind je nach ihrer Schwere infolge von Hirnanämie mit vorübergehendem Schwindel bis zu tiefstem Coma und epileptiformen Krämpfen verbunden, sie können unmittelbar oder aber auch nach Tagen zum Tode führen, in letzterem Falle unter dem Bild der Herzinsuffizienz, wie man annehmen muß, infolge Schädigung des Myokards durch die lang dauernde Unterbrechung der Blutzufuhr.

Die Feststellung des totalen Blocks ist meist ohne alle Hilfsmittel möglich. Dauernde Pulsverlangsamung unter 40 — am Herzen kontrolliert — ist fast stets auf Dissoziation zurückzuführen. Völlig gesichert wird die Diagnose jedoch erst durch die graphische Aufnahme.

Auch vor dem Röntgenschirm ist die Diagnose wohl fast immer leicht und mit Sicherheit zu stellen; man sieht auf den ersten Blick die stark pumpende langsame Bewegung des linken Ventrikels und gleichzeitig die wesentlich raschere Vorhofstätigkeit. Beim totalen Block ist es ebenfalls unbedingt nötig, nach etwaigen anderen organischen Herzveränderungen zu fahnden.

Pulsus alternans. Herzalternans.

Eine besondere, wohl charakterisierte Störung ist der sogenannte Herzalternans, bei dem regelmäßig eine stärkere mit einer schwächeren Kontraktion wechselt. Der Rhythmus ist dabei nicht verändert. In der Peripherie wechseln regelmäßig ein stärkerer und ein schwächerer Puls ab; letzterer kann etwas verspätet erscheinen, weil bei dem geringeren Druck die Pulswelle langsamer fortgeleitet wird. Tritt die kleinere Pulswelle verfrüht auf, so handelt es sich nicht um Herzalternans, sondern um eine kontinuierliche Extrasystolenbigeminie. Der verfrühte Puls entspricht dann einer Extrasystole.

Der Herzalternans wurde von jeher als eine Störung der Kontraktilität und daher auch im allgemeinen als ernstes Symptom aufgefaßt. Nach den experimentellen Untersuchungen von de Boer*), der sich am eingehendsten mit dem Alternansproblem beschäftigt hat, liegt die Ursache des Herzalternans stets in einer Verschlechterung des Myokards. Es nimmt die Kontraktilität, die Reizleitungsgeschwindigkeit ab, die Dauer des refraktären Stadiums (Unerregbarkeit) zu.

*) De Boer; Pfl. Arch. 1921, Bd. 192, S. 183.

Für einen derartigen Zustand der Kamtermuskulatur stellt der Alternans eine günstige Arbeitsform dar, während der kleineren Systole erholt sich jeweils der Herzmsukel besser; nimmt die Verschlechterung des Myokards höhere Grade an, so kommt es zu halbiertem Rhythmus, d. h. jede zweite Systole fällt ganz aus.

De Boer konnte am Froschherzen direkt sehen, daß bei dem kleineren Schlag jeweils ein Teil der Kammer und zwar meist die Spitzengegend sich an der Systole nicht beteiligt. Auch im Ekg sah er dann entsprechende Abweichungen bei der kleinen Systole.

Mit dieser Erklärung des Alternans im wesentlichen sehr wohl vereinbar ist die Auffassung von H. Straub*), der ebenfalls auf Grund des Tierexperimentes zu dem Ergebnis kam, daß der Herzalternans „dann und nur dann auftritt, wenn die Frequenz so hoch und der Ablauf der Druckkurve so breit ist, daß der Druck noch nicht ausreichend gesunken ist, wenn der neue normale Kontraktionsreiz einsetzt“.

Nur insofern besteht eine Differenz, als H. Straub nicht die Schädigung des Myokards als das Primäre, sondern einfach das Eintreffen eines neuen Kontraktionsreizes vor völligem Ablauf der vorhergehenden Systole als Ursache des Herzalternans ansieht.

Auf Grund von klinischen Beobachtungen kommt Wenckebach**) zu einer anderen Deutung des Herzalternans. Dieser Autor sieht die Ursache der Störung ausschließlich im Alternieren des Schlagvolumens infolge besonderer hämodynamischer Zustände.

Nach bekannten Gesetzen der Muskelphysiologie hängt die Größe des Schlagvolumens ab einmal von der „Belastung“ des Herzens (d. i. die venöse Füllung) und zweitens von der „Überlastung“ (d. i. der arterielle Widerstand). Vergrößerung der venösen Füllung bewirkt automatisch eine Zunahme des Schlagvolumens, und umgekehrt Vergrößerung des Aortendruckes bewirkt automatisch eine Abnahme des Schlagvolumens und umgekehrt. Wenckebach macht darauf aufmerksam, daß normalerweise Schwankungen im venösen Blutzufuß, sowie im Aortendruck so kompensiert werden, daß das Schlagvolumen konstant bleibt. Jedoch sei es wohl verständlich, daß bei ungenügender venöser Zufuhr schon eine geringe Verkürzung der Diastole zu einer Verkleinerung des Schlagvolumens führen müsse, ebenso müsse bei sehr hohem Aortendruck oder verminderter Elastizität der Aortenwand jede Rhythmusänderung einen für das Schlagvolumen bedeutsamen Blutdruckunterschied bewirken.

Wenn ungenügende venöse Zufuhr oder abnorm hoher Blutdruck oder Starre der Aortenwand vorlägen, so könne durch die Verlängerung einer einzigen Diastole eine Vergrößerung des Schlagvolumens und demzufolge auch der Pulsweite resultieren. Ist bis zur nächsten Systole die Herzpause normal lang, so ist die venöse Füllung wieder verkleinert, der Aortendruck, der ohnehin durch die vorhergehende große Systole erhöht war, hat nicht Zeit, so tief abzusinken, wie bei der verlängerten Diastole. Es ist also sowohl die venöse Füllung verkleinert wie der arterielle Widerstand vergrößert. Beide Momente wirken gleichsinnig auf Verkleinerung des Schlagvolumens, es resultiert eine kleine Pulsweite.

Bei der nun folgenden Systole entleert sich der Ventrikel gegen einen geringeren Aortendruck (wegen des herabgesetzten Schlagvolumens der vorherigen Systole), gleichzeitig kann die Füllung größer sein, weil bei dem herabgesetzten Schlagvolumen des zweiten Schlages der Ventrikel sich weniger vollkommen ent-

*) H. Straub; D. Arch. 1917, Bd. 123, S. 403.

**) Wenckebach; Die unregelmäßige Herzaktion usw. W. Engelmann 1914.

leert. Es sind also beim dritten Schlag wieder die Bedingungen für einen größeren Blutausswurf gegeben.

In guter Übereinstimmung mit dieser Erklärung steht die Tatsache, daß der Herzalternans vorwiegend gefunden wird:

1. bei paroxysmaler Tachykardie (hier leidet infolge der abgekürzten Diastole die venöse Füllung),
2. bei Hypertension und bei Aortensklerose, also bei erhöhtem peripheren Widerstand bzw. vergrößerter Pulsamplitude.

Vor dem Röntgensschirm konnte ich nur in zwei Fällen die alternierende Herztätigkeit direkt sehen; beidesmal lag starke Hypertension vor. Das Alternieren im Puls war stark ausgesprochen. In der Regel wird man das Alternieren nicht sehen können; aber, wie in allen anderen Fällen von Arrhythmie, wird man die Röntgenuntersuchung nicht zur Feststellung der Unregelmäßigkeit, sondern zur Beurteilung von Größe, Lage und Aktionsweise des Herzens heranziehen.

XX. Kapitel.

Die akute Herzerweiterung. Volumschwankungen des gesunden und kranken Herzens.

a) Allgemeine Vorbemerkungen.

Wir haben bereits an verschiedenen Stellen dieses Buches betont, daß das diastolische Herzvolumen innerhalb der Grenzen, die unseren röntgenologischen Methoden gesteckt sind, absolut konstant ist, solange die Bedingungen, von denen die Herzfüllung abhängt, sich nicht ändern. Zwar finden wir bei Orthodiagrammen desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten kleine Schwankungen von wenigen Millimetern in den linearen Abmessungen auch dann, wenn die unserer Messung und Schätzung zugänglichen Faktoren, von denen die Herzgröße abhängt, sich scheinbar nicht verändert haben. Moritz (309) hält es daher auch nicht für ganz ausgeschlossen, daß in solchen Schwankungen die von der augenblicklichen Belastung und Überlastung des Herzens abhängigen physiologischen Schwankungen des Herzvolumens zum Ausdruck kommen, die nach den Gesetzen der Herzdynamik und nach den Ergebnissen der Physiologie vorhanden sein müssen. Aber mit absoluter Sicherheit können wir dies leider nicht behaupten, da die wenigen Millimeter, innerhalb deren sich solche physiologischen Schwankungen abspielen, — für ein Herz als Kugel von 8 cm Durchmesser gedacht, bedeutet eine Vergrößerung des Durchmessers um 5 mm bereits eine

Volumszunahme von 20% — in die technische Fehlerbreite fallen, die wir auch der einwandfreiesten Orthodiagraphie zuerkennen müssen. Wir können also sagen, für praktische klinische Zwecke ist die Herzgröße im Röntgenbild als konstant anzusehen.

Um so mehr sind wir aber berechtigt, Änderungen der Herzmaße, die über die technische Fehlergrenze hinausgehen, als bedeutsam anzusehen. Immer natürlich technisch einwandfreie Untersuchung vorausgesetzt.

b) Akute Erweiterung durch Überanstrengung.

Es lag nahe, die röntgenologischen Methoden der Herzgrößenbestimmung, als deren erste und wichtigste wir die Orthodiagraphie kennengelernt haben, auf die Untersuchung von Vorgängen anzuwenden, bei denen nach früheren klinischen Beobachtungen akute größere Schwankungen des Herzvolumens anzunehmen waren. Über solche Untersuchungen war in den Jahren um 1900 herum eine umfangreiche, als bekannt vorausgesetzte Literatur entstanden, die sich mit dem Einfluß der Touristik, des Radfahrens, Ringens, Fechtens, Fußballspiels, Skilaufens usw. beschäftigte. Es war die Zeit, in der man in Deutschland zum erstenmal auf die Schäden übertriebenen Sportes für das Herz aufmerksam wurde und diese mit Vorliebe im Auftreten von akuten Erweiterungen suchen zu müssen glaubte.

Der erste, der die Röntgenuntersuchung zur Klärung dieser Frage heranzog, war 1897 A. Schott (372). Seine Röntgenogramme, die das Auftreten einer akuten Herzerweiterung um 1—2 cm nach beiden Seiten und mehr, nach einmaliger körperlicher Anstrengung (Ringens), beweisen sollten, wurden bald von Dumstrey und Metzner (76) einer mit Recht ablehnenden Kritik unterzogen. Schott ließ sich durch diese und die gleich zu erwähnenden abweichenden Ergebnisse anderer Autoren nicht irremachen und veröffentlichte 1908 (373) Orthophotographien, die seine Anschauung aufs neue beweisen sollten. Diese fanden eine vernichtende Kritik durch Moritz (308). Trotzdem blieb Schott noch auf seiner Ansicht bestehen.

Alle übrigen Untersucher kamen zur Ablehnung einer akuten Herzerweiterung nach Anstrengungen, die man billigerweise zu Versuchszwecken ausführen lassen kann. So zunächst Moritz 1902 (297) (heiße Bäder, Trinken großer Biermengen, Ringen und Radfahren). Ihm folgte 1903 mit einer groß angelegten klinisch-experimentellen Arbeit de la Camp (42). Die Nachprüfung der Schottschen Versuche mit negativem Ergebnis betraf zunächst gesunde Männer. Aber auch bei kranken und geschwächten Leuten, die bis zur Erschöpfung am Ergostaten arbeiteten, konnte de la Camp „weitaus in der Regel“ keine

als akute Herzdilatation anzusprechende Verbreiterung des Herzschattens nachweisen. Kleine Zunahmen der orthodiagraphischen Herzsilhouette, die sich in den Versuchen öfters finden, faßt de la Camp als Vergrößerung der diastolischen Herzfüllung, aber nicht des systolischen Herzvolumens auf und bewertet sie demnach nicht als Dilatationen. Die akute Dilatation ist nach seiner Definition „eine infolge der plötzlichen Mehrarbeit (Bewältigung größerer Blutmengen gegen erhöhte Widerstände) zur Insuffizienz führende Überdehnung des Herzens in einzelnen oder allen Teilen, die sich in der nachweisbaren Vergrößerung der Herzdämpfung, dem verbreiterten, verstärkten Spitzenstoße, der Kleinheit des Pulses zusammen mit dem Unvermögen zu irgendeiner größeren oder geringeren Arbeitsleistung dokumentiert“.

Diese Definition deckt sich im wesentlichen mit einer von mir (69) 1916 gegebenen, an der ich im Interesse einer einheitlichen Verständigung über diese Frage festhalten möchte.

Noch wichtiger als die Versuche am Menschen sind vielleicht die Tierexperimente de la Camps. In diesen gelang es ebensowenig wie beim Menschen, eine akute Erweiterung des Herzens durch maximale Arbeit (Laufen im Tretrad) zu erzielen, wenn der Herzmuskel der Tiere gesund war. Nur bei Tieren, deren Herzmuskel irgendwie ernstlich geschädigt war (fettige Degeneration infolge Hunger, Fieber, Phosphor) traten nach der Anstrengung Dilatationen auf.

Im übrigen hat de la Camp alle möglichen Umstände, die für die Klärung der Frage in Betracht kommen, wie Morphinwirkung, Vagusreizung, Blutmenge und extrakardiale Nerven, eingehend berücksichtigt, so daß in der Arbeit eigentlich alles zu finden ist, was irgendwie mit der Frage zusammenhängt.

Lennhoff und Levy-Dorn (262) erwiesen bezüglich des Ringens und Radfahrens 1905, Mendl und Selig (288) 1907 das gleiche. Bingel (30) fand 1907 bei Studenten nach anstrengendem Fechten keine Veränderung der Herzgröße.

Mit diesen übereinstimmenden Ergebnissen verschiedener Autoren, die alle mit der orthodiagraphischen Methode gearbeitet haben, durfte die Frage als gegen Schott entschieden angesehen werden und auch seither ist nur eine Arbeit bekannt geworden, die das Vorkommen akuter Anstrengungsdilatationen möglich erscheinen läßt. Diese Arbeit stammt von Lipschitz (275), der die Ergebnisse des gelegentlich der internationalen Hygieneausstellung in Dresden 1912 eingerichteten, von Nicolai geleiteten Sportlaboratoriums mitteilt. Das Ergebnis ist unter 65 Fällen (Laufleistungen) 18 mal Vergrößerung des Tr um 1—11, im Mittel 4 mm, in 4 Fällen Gleichbleiben des Tr, in 39 Fällen Verkleinerung des Tr um 0,5—28,5, im Mittel 8,4 mm gewesen. Die Untersuchun-

gen haben demnach in der überwiegenden Mehrzahl eine Verkleinerung nach der Anstrengung gegeben. Ich kann den Ergebnissen jedoch überhaupt keine allzu große Bedeutung beimessen, da sie durch Fernaufnahmen im Stehen bei tiefster Einatmung gewonnen wurden, also mit einer Untersuchungstechnik, die ich nach meinen früheren Ausführungen (Kap. 1, S. 38) als ungeeignet zur Entscheidung so subtiler Fragen bezeichnen muß.

De la Camp war bereits 1903 bei seinen Ergostatenversuchen in einzelnen Fällen, besonders bei vasomotorisch erregbaren Menschen und unter diesen wieder häufiger bei Frauen, eine Verkleinerung der Herzsilhouette nach der Anstrengung aufgefallen, als deren Ursache er herabgesetzte Akkomodationsfähigkeit des Herzens unter der Einwirkung nervöser Einflüsse vermutete.

1905 fanden ferner Lennhoff und Levy-Dorn (262) und 1907

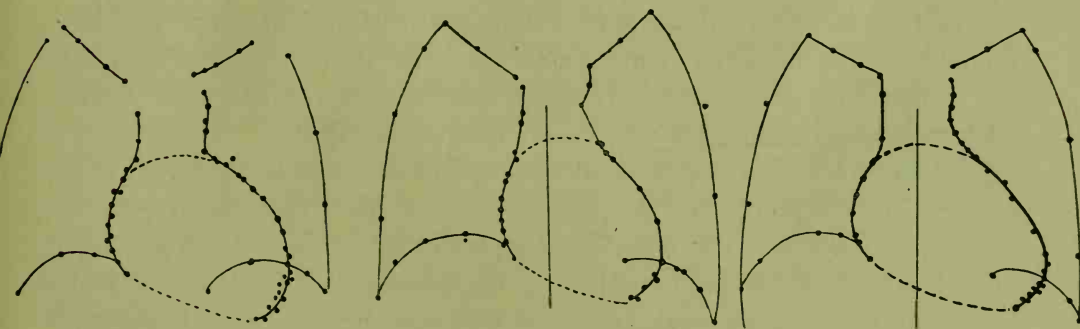


Abb. 171.

Abb. 172.

Abb. 173.

Horizontalorthodiagramm eines Radfahrers.

a) vor, b) unmittelbar nach, c) 4 Wochen nach einer Fernfahrt von 558 km.

Mendl und Selig (288) in je einem Falle eine geringe Verkleinerung des Herzens nach körperlicher Anstrengung. Kienböck, Selig und Beck (233) stellten diese Verkleinerung bei Wettschwimmen und nach Kniebeugen, die bis zur Erschöpfung durchgeführt wurden, als eine beinahe regelmäßige Erscheinung fest, (unter 11 Fällen 10 mal). Auch Dietlen und Moritz (72) fanden bei den Teilnehmern einer Fernradfahrt von 558 km, die vor Beginn und unmittelbar nach Beendigung der Strecke untersucht werden konnten, die gleiche Erscheinung in der Mehrzahl der Fälle. Die Verkleinerung, die stets mit erheblicher Pulsbeschleunigung einherging, war im allgemeinen keine hochgradige, aber doch so deutlich, daß sie sicher außerhalb der technischen Fehlergrenze lag. Abb. 171—173 und die folgende Tabelle kennzeichnet das Verhalten in einem besonders ausgesprochenen Falle.

Fall 1 aus der erwähnten Arbeit.

Dat.	Puls	Bl Dr Hg	Tr	L	Fl
6. IX. vor der Fahrt	72	145	13,4	14,5	124
8. IX. unmittelbar nach der Fahrt	156	130	11,8	13,4	103
2 St. p.	106	110	11,9	13,5	104
8 St. p.	80	—	12,5	13,8	106
13. X. Mittel aus 4 Aufnahmen	76	140	13,6	15,0	125

Übereinstimmend wurde also in mehreren Untersuchungsreihen, zu denen noch die bereits erwähnten Untersuchungen von Lipschitz, ferner die Beobachtungen von d'Agostini (5) und Raab (333), der gesunde Leute Kniebeugen ausführen ließ, und endlich die später zu besprechenden von O. Bruns (39/40) gehören, — die Anstrengungen bis zur Erschöpfung bei funktionell gesunden Herzen betrafen, von verschiedenen Untersuchern das gleiche Ergebnis festgestellt: Erweiterung in keinem Falle, dagegen in fast allen Fällen Verkleinerung der Herzsilhouette oder mindestens Tendenz zur Verkleinerung. Die Verkleinerung macht unter Umständen erst im Verlauf einiger Stunden der normalen, vor der Anstrengung festgestellten Herzgröße wieder Platz, ist also eine Art von „Verkürzungsrückstand“.

Die Tatsache war gewiß auffallend und machte für die Erklärung einige Schwierigkeit, weil sie zunächst ganz den Vorstellungen widerspricht, die wir von der Einwirkung großer einmaliger Anstrengungen auf Herz und Kreislauf hatten. Die nächstliegende Annahme, daß die Verkleinerung des Herzens auf einer unbeabsichtigten, aber bei schweren Anstrengungen leicht eintretenden Valsalvawirkung beruhe, konnte leicht fallen gelassen werden. Sie konnte höchstens während der Anstrengung in Frage kommen, aber nicht mehr nach derselben. Die von uns liegend untersuchten Leute lagen gleichmäßig, wenn auch beschleunigt atmend, auf dem Untersuchungstisch. Die Zwerchfellatmung konnte während der Untersuchung beobachtet werden. Sie braucht, wie spätere Untersuchungen zeigten, die gleich erwähnt werden sollen, auch während der Anstrengung als Ursache für eine Verkleinerung durch etwaige Preßwirkung nicht in Betracht zu kommen. Die von Kienböck, Selig und Beck (233) gegebene Erklärung, daß die Verkleinerung „durch eine primäre Erweiterung gewisser Blutbahnen“ und dadurch bedingte schlechtere Speisung des Herzens bedingt sei, genügt ebenfalls nicht völlig zum Verständnis der Erscheinung.

Immerhin scheint mir folgender Gedanke der Erörterung fähig: Während der Anstrengung werden vermehrte Blutmengen in den arbeitenden Muskeln und in der Lunge benötigt, die das Herz zunächst durch Vergrößerung seines Schlagvolumens in Umlauf setzen kann. Die gleichzeitig reflektorisch eintretende Acceleransreizung verkleinert die

Herzfüllung durch Verkürzung der Diastole. Dadurch kommt es bei länger dauernden Anstrengungen zu einer deutlichen Abnahme der diastolischen Herzgröße. Die Gefäßerweiterung in der Peripherie und die Blutdrucksenkung bleiben auch nach der Anstrengung noch eine Zeitlang bestehen, das Herz pumpt sich also eine Zeitlang noch stärker aus.

Die Acceleranswirkung ist also teils eine reflektorische Folge der Anstrengung (Säurewirkung?), teils ein Regulationsprinzip, das dem Herzen gestattet, durch Vermehrung seiner Schlagzahl die geforderte Mehrarbeit während der Anstrengung längere Zeit hindurch zu leisten.

Die aufgeworfenen Fragen über das Zustandekommen der Anstrengungsverkleinerung legten den Gedanken nahe, das Herz während der Anstrengung selbst zu beobachten und zu messen. Wir (Moritz und ich) wählten dafür eine bei der Horizontalorthodiagraphie gut durchführbare Arbeit, Halten von schweren Gewichten mit seitlich ausgestreckten Armen und vor allem Heben beider Beine in Rückenlage. Das letztere bedeutet, wie man sich leicht überzeugen kann, bei mangelnder Übung eine sehr anstrengende, nur mit großer Willensenergie einige Minuten hindurch auszuhaltende Tätigkeit, bei der man leicht in Versuchung gerät, zu „pressen“, also einen Valsalva auszuführen. Fordert man aber den Untersuchten auf, regelmäßig weiterzuatmen und bei jeder Ausatmung zu pfeifen, so kann man leicht jede Pressung vermeiden und hat eine leichte Kontrolle der regelmäßigen Atmung.

Bei diesen Anstrengungsversuchen (307) beobachteten wir nun eine während des Versuches eintretende und mit dem Grade der Anstrengung und der sie begleitenden Pulsbeschleunigung allmählich steigende Abnahme der Herzgröße (Abb. 174/175). Die Abnahme war in einem Falle von akut-infektiöser Herzdilatation sogar eine sehr beträchtliche, weit größer, als wir sie bei den Radfahrern beobachtet hatten. Nach der Anstrengung nimmt das Herz unter Rückkehr zur normalen Schlagzahl rasch wieder seine ursprüngliche Ausdehnung an. Die Bedeutung der Schlagfrequenz tritt in diesen Versuchen also bereits deutlich in Erscheinung. Noch ausgesprochener in weiteren Versuchen, die Moritz anschließend unternommen hat (307).

Auch die unter Ausschluß jeder Anstrengung, lediglich durch subkutane Einverleibung von Atropin ($\frac{1}{2}$ —1 mg) eintretende Tachykardie geht mit Herzverkleinerung einher und zwar wiederum parallel mit dem Grade derselben (vgl. Abb. 66 und 67). Mit der Feststellung dieser wichtigen Tatsache schien uns die Beweiskette geschlossen zu sein, in der Richtung, daß beim Zustandekommen der Anstrengungsverkleinerung des Herzens die Beschleunigung der Herztätigkeit, die ja be-

kanntlich die Anstrengung eine Zeitlang überdauert, eine Hauptrolle spielt. Und zwar in erster Linie dadurch, daß durch die Verkürzung der Diastole das Herz zu wenig Blut bekommt. Eine gewisse Verstärkung der Herzkontraktionen durch Überwiegen der Acceleransinnervation, also eine stärkere Auspumpung, ferner eine Art von Absaugung des Herzens in die unter niedrigerem Druck stehenden und erweiterten Gefäße der Peripherie mag eine unterstützende Rolle bei dem Zustandekommen der Erscheinung spielen. Doch haben wir für eine Vergrößerung der Systole keine Beweise.

Von einer, mir nicht mehr erinnerlichen Seite, die sich mit der von uns gegebenen Erklärung der Anstrengungsverkleinerung kritisch

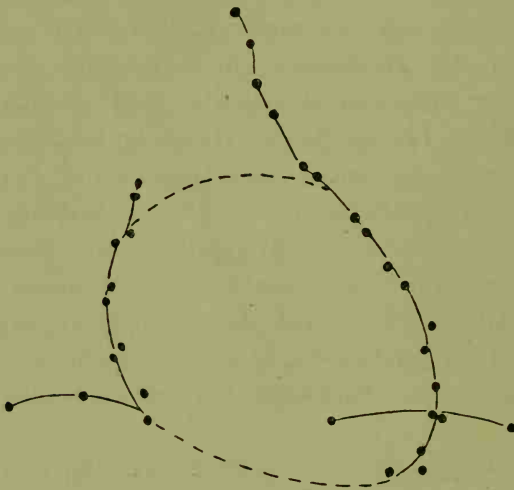


Abb. 174.

15 jähr. Junge, Rekonvaleszent von Gelenkrheumatismus.
Rückenlage, Ruhe.
Puls 52. Herzmaße 12.6, 14.8,
121 qcm.

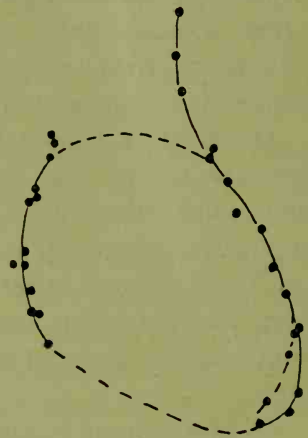


Abb. 175.

Rückenlage, Beinheben. Puls mehr als
120. Herzmaße 10.3, 12.5, 82 qcm.
Starke Verkleinerung während der An-
strengung.

beschäftigte, wurde bei dieser die Berücksichtigung des großen Wasserverlustes beim Schwitzen vermißt. Sie könnte ja bei den Versuchen an Ringern, Radfahrern usw. eine Rolle spielen, kommt aber bei unseren Versuchen mit Beinheben und Atropin gar nicht in Frage.

Nicht ganz ohne Bedeutung bei solchen Versuchen ist der Zwerchfellstand, wie bereits von A. Hoffmann (184) und de la Camp (43) betont wurde. Die Zwerchfellkuppen stehen während und wohl auch noch nach der Anstrengung etwas tiefer und bedingen eine leichte Herzverschmälerung, die natürlich nicht als Verkleinerung gedeutet werden darf. Nur, wenn gleichzeitig der Längendurchmesser des Herzens und die ganze Silhouette kleiner geworden ist, wie stets

in unseren Versuchen, so liegt einwandfreie Verkleinerung vor. Jedenfalls ist, wie wir bereits in der Arbeit über die Radfahrer bemerkt haben, bei weiteren Untersuchungen zur Frage der Anstrengungsverkleinerung auf diesen Punkt genauestens zu achten. Solche Untersuchungen, wie die oben erwähnten, wären durchaus wünschenswert, weil in der Reaktion des Herzens auf Anstrengung und Atropin ein funktionelles Moment der Beschaffenheit des Herzmuskels zu stecken scheint. Nicht jedes Herz reagiert in gleicher Weise auf solche Belastungsproben. Die näheren Bedingungen sind aber leider noch nicht erforscht. (Weiteres zu dieser Frage s. S. 218.)

Groedel (141, S. 363) hat die Frage, ob die durch Veränderungen der Schlagfrequenz bedingten Füllung- und Kontraktionsunterschiede (diastolische und systolische Herzgröße) so groß sind, daß sie mit unseren Methoden überhaupt nachzuweisen sind, einer interessanten theoretischen Berechnung unterzogen, auf die ich wenigstens hinweisen möchte. Im übrigen steht er mit uns auf dem gleichen Standpunkt, daß eine akute Herzerweiterung nach Anstrengungen bisher röntgenologisch nicht einwandfrei nachgewiesen worden ist.

Mit den obigen Feststellungen ist die ganze Frage natürlich noch nicht erledigt. Es ist allgemein zunächst nur anerkannt, daß unmittelbar nach den der Röntgenuntersuchung zugänglichen Anstrengungen, auch wenn sie maximale waren, eine Herzerweiterung nicht eintritt. Über diesen Punkt herrscht mit Ausnahme der zum Teil abweichenden Ergebnisse von Lipschitz, die bereits erwähnt sind, volle Übereinstimmung. Nicht so ganz über die Frage, wie sich das Herz während der Anstrengung verhält. Unseren Ergebnissen stehen die von O. Bruns (39/40) gegenüber, der bei seinen eigenen Versuchen (Anheben eines Beines im Stehen), wechselndes Verhalten des Herzschattens, bald Größer-, bald Kleinerwerden, beobachtet hat. Nach der Anstrengung hat Bruns ebenfalls nur Verkleinerung gesehen, aber ohne gesetzmäßige Beziehung zum Verhalten des Blutdruckes und der Pulsfrequenz. Da letztere früher zu ihren Ausgangswerten zurückkehren als die Herzgröße, können sie nach Bruns nicht die alleinige Ursache für die Verkleinerung des Herzens sein. Plesch (461) mißtraut überhaupt der linearen Projektion des Herzens im Vorderbild zur Entscheidung der ganzen Frage und verläßt sich mehr auf den ersten schrägen Durchmesser. Er hat Verkleinerung während der Anstrengung vermißt.

So spitzt sich also die ganze Frage mehr und mehr darauf zu, ob sich das Herz während und nach der Anstrengung verschieden verhält. Nach theoretischen kreislaufdynamischen Vorstellungen steht der Annahme einer vorübergehenden Vergrößerung im Beginne der Anstrengung natürlich nichts entgegen, obwohl wir sie nicht gesehen

haben. Zunehmende Anstrengung führt aber ganz sicher zu zunehmender Verkleinerung, vermutlich durch Zurückhaltung von Blut im Splanchnikusgebiet, ist also vielleicht als eine Erschöpfungserscheinung zu deuten. Darüber wären weitere exakte Untersuchungen erwünscht.

Für die Praxis dürfen wir aus den erwähnten Versuchen das eine mit Sicherheit festhalten, daß akute Herzerweiterung durch einmalige, große körperliche Anstrengung beim gesunden Herzen für gewöhnlich nicht vorkommt. Daß ein krankes oder ein anscheinend gesundes Herz eines Menschen, der während einer Anstrengung zusammengebrochen oder gar gestorben ist, während und durch die Anstrengung akut und bis zum völligen Versagen dilatiert werden kann, ist durch diese Feststellungen nicht ausgeschlossen und muß nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen (s. Krehl, 255) nach wie vor, wenn auch als Ausnahme, zugegeben werden. Nur der Zufall wird es einmal ermöglichen, einen solchen Fall vor und nach der Anstrengung orthodiagraphisch zu untersuchen. Ungenügenden Röntgenuntersuchungen dürfen wir in diesem Punkt ebensowenig trauen wie rein klinischen Beobachtungen, die nicht mit aller Kritik ange stellt sind. Und vor allem wird es, wie dies auch Krehl betont, im allgemeinen sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein, klinisch den Nachweis zu erbringen, daß ein durch eine akute Anstrengung dilatiertes Herz vorher wirklich ganz muskelgesund war.

Bei Frontsoldaten habe ich akute Herzerweiterungen nach einmaligen, besonders starken Anstrengungen ebensowenig gesehen wie andere Beobachter, die sich mit der gleichen Frage beschäftigt haben. Wohl sind mir viele Soldaten zur Begutachtung überwiesen worden, die ihre Herzbeschwerden auf eine übermäßige, mehr oder weniger zeitlich beschränkte Anstrengung (Sturmangriff, Rennen bergan im Granatfeuer und ähnliches) zurückführten. Aber der sichere Nachweis, daß in dem betreffenden Falle wirklich eine akut, durch die einmalige Anstrengung entstandene und dieselbe überdauernde Herzerweiterung vorlag, ist mir nie gelungen. Allerdings hatte ich nie Gelegenheit, solche Leute vor und nach der Anstrengung zu untersuchen. Wohl fanden sich bei einer Reihe von Soldaten, die ihre Herzbeschwerden auf die genannten Umstände zurückführten, und die zuweilen einen ganz bestimmten Augenblick angaben, in dem sie zum ersten Male Herzbeschwerden fühlten oder erschöpft zusammenbrachen, hochnormale oder auch vereinzelt deutlich vergrößerte Herzen. Aber bei den meisten dieser Leute ließen sich irgendwelche anderen Ursachen ausfindig machen, die die Herzvergrößerung erklärten. Ein Teil gehörte zweifellos unter die bereits S. 241 erwähnte Gruppe von Herzvergrößerungen, die Maase und Zondek (283) und Kaufmann (221/222) be-

schrieben haben, die ich aber nicht als eigentliche akute Dilatation gelten lassen kann, sondern zu den Herzvergrößerungen durch chronische Anstrengung rechne. Bei einem weiteren Teil bestanden überhaupt keine Herzbeschwerden, sondern allgemein-nervöse, besonders vasomotorische Symptome. (Die Röntgenbefunde bei chronisch überanstrengten Herzen s. Kap. 15.)

c) Akute Herzerweiterung bei Infektionskrankheiten.

Wenn die Röntgenergebnisse in der Frage der akuten Überdehnung des Herzens durch Anstrengung einen gewissen Gegensatz zu den herrschenden Anschauungen der Klinik gezeitigt haben, auf den Krehl in seiner Darstellung dieses Gebietes bereits hingewiesen hat, so stehen sie auf einem anderen Gebiet akuter Schädigung des Herzens, dem durch Infektionskrankheiten, in erfreulicher Übereinstimmung mit den anatomischen und klinischen Kenntnissen. Daß akute Infektionskrankheiten, allen voran die Diphtherie, das Herz schwer schädigen und daß die infektiös-toxische Myokarditis häufig mit Erweiterung des Herzens einhergeht, ist ja längst bekannt. Auch über die feineren histologischen Veränderungen bei diesen Prozessen sind wir, namentlich durch die bekannten Untersuchungen von Romberg, genau unterrichtet. Für die subtile Beobachtung der Entstehung und des Verlaufes der infektiösen Dilatationen ist aber die Röntgenuntersuchung doch recht wertvoll.

Zunächst mag hier ein interessanter Versuch von de la Camp (42) Erwähnung finden, in dem es gelang, bei einem durch Fieber geschwächten Hunde durch eine relativ kleine während 2 Tagen dauernde Anstrengung, die bei gesunden Tieren ohne Einfluß auf das Herz blieb, eine hochgradige akute Herzerweiterung zu erzeugen. Es zeigt dieser Versuch, wie rasch und hochgradig das Herz durch Fieber geschädigt werden kann.

Diphtherie. Ausführlichere klinische Röntgenbeobachtungen wurden zuerst von mir (59) aus der Klinik von Moritz gebracht. Zunächst über Diphtherie. Bei 45% von diphtheriekranken Kindern und bei 75% von solchen, die klinische Zeichen von Myokardschädigung zeigten, fand ich im Orthodiagramm vorübergehende Erweiterungen des Herzens, zum Teil solche von recht erheblichem Umfang. Einen der schwersten Fälle, der in Heilung ausging, gibt Abb. 176 wieder. Die Erweiterungen setzten in der Regel am Beginn der 2. Krankheitswoche, oft schon vor Beginn der Pulsveränderungen ein, erreichten ihren Höhepunkt meistens in der 3. Krankheitswoche und bildeten sich von der 4. Woche ab allmählich zurück. Vollständige Rückbildung bis zu dem Ausgangswert wurde nur ausnahmsweise beobachtet.

Unvollkommene Rückbildung. Diese Feststellung, die durch orthodiagraphische Untersuchungen von Dorner (73) bestätigt wurde, enthält einen wichtigen therapeutischen Fingerzeig dafür, daß man Kinder mit myokarditischen Erscheinungen erst aufstehen lassen soll, wenn man sicher ist, daß sich die eingetretene Herzerweiterung maximal zurückgebildet hat und stabil geworden ist. Die gewöhnliche Untersuchung reicht für diese feine Feststellung nicht aus. Nach Dorner können sogar noch 3—4 Monate nach der Erkrankung Erweiterungen auftreten. Diese sind mit den plötzlichen, gelegentlich lange nach überstandener Erkrankung eintretenden Todesfällen in Zusammenhang zu bringen. Noch nach anderer Richtung hin sind die Feststellungen über unvollkommene Rückbildung akuter Dilatation bei Diphtherie und

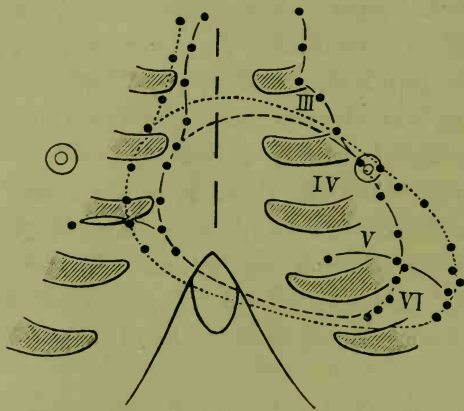


Abb. 176.
5jähr. Mädchen.
Schwere Kehlkopfdiphtherie mit
Myokarditis.
..... Herzerweiterung am 13. Krank-
heitstage.
——— Herz am 26. Krankheitstage im
Zustand der größten beobachteten Rück-
bildung. Bleibende mäßige Erweiterung
mit Insuffizienz der Mitrals.

bei anderen Infektionskrankheiten von Belang. Vermutlich nehmen chronische Herzerweiterungen und Hypertrophien im späteren Lebensalter, für die wir keine andere Ursache ausfindig machen können, von jenen ihren Ausgang. Kratzeisen (254) beschreibt einen solchen Fall mit anatomischem Befund, und in den Arbeiten von Kaufmann (221/222) über das Frontherz finden sich zahlreiche entsprechende Hinweise. Es ist ja auch ohne weiteres verständlich, daß unvollkommen zurückgebildete Herzen, die dauernd mit vergrößerten Restblutmengen, also unter Ausnützung ihrer Reservekräfte arbeiten, die Tendenz zur Hypertrophie und bei Fortdauer der Myokardschädigung zur weiteren myogenen Dilatation in sich tragen. Es ergibt sich daher aus diesen Tatsachen und Überlegungen die wohl nicht zu strenge Forderung für die Praxis, die Träger solcher Herzen unter besonders scharfer ärztlicher, am besten orthodiagraphischer Kontrolle zu halten.

Scharlach. Nächst der Diphtherie ist nach meinen orthodiagraphischen Untersuchungen (64) der Scharlach diejenige Infektionskrankheit, bei der am häufigsten akute Erweiterungen auftreten. Wir haben sie unter 15 Fällen 12mal beobachtet, im allgemeinen allerdings viel

geringeren Grades als bei jener. Der Beginn der Erweiterung fiel meistens in das Ende der ersten oder den Anfang der 2. Woche und war nicht immer durch Veränderungen des Pulses und des Auskultationsbefundes vorbereitet. Auch hier war die Rückbildung eine unvollkommene; einmal wurde unter dauernder Zunahme der Herzvergrößerung Übergang in Mitralstenose, jedoch zunächst ohne charakteristische Formveränderung des Herzens beobachtet.

Polyarthrititis rheum. acuta. Weitere Erfahrungen konnten wir beim akuten Gelenkrheumatismus sammeln. Unter 18 Fällen bekamen 11 eine mehr oder weniger ausgesprochene Endokarditis und unter diesen wieder 8 deutliche Herzerweiterungen, die ebenfalls meistens nur unvollkommen zurückgingen. Ein besonders charakteristischer

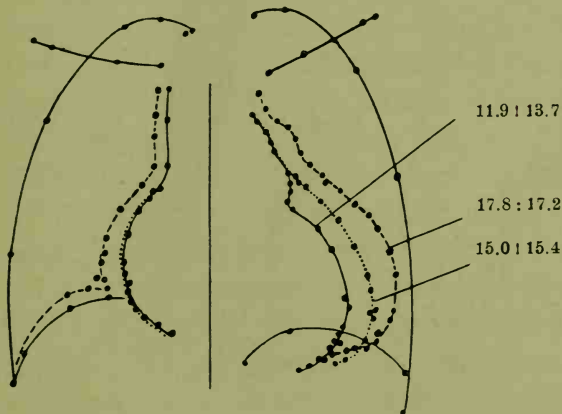


Abb. 177.

17jähr. Mamm. Polyarthrititis reumatica acuta. Akute Herzerweiterung und Pericarditis exsudat.

— Herz am 23. I. 08 (beim Beginn der Beobachtung).

- - - Herz am 3. II. 08 (Erguß in den Herzbeutel).

..... Herz am 16. III. 08 (Erguß resorb., Herz dauernd dilatiert — rechts fällt die Grenze mit der vom 23. I. zusammen).

Fall ist der in Abb. 177 mitgeteilte, der wegen der begleitenden Perikarditis auch röntgenologisch-differentialdiagnostisch beachtenswert ist.

Leider fehlen in der Röntgenliteratur noch ganz fortlaufende Beobachtungen über die Entstehung typischer Klappenfehlerbilder aus akuten Endo-Myokarditiden. Wie mir aus wenigen Beobachtungen wahrscheinlich ist, dauert es verhältnismäßig lange, bis sich aus der zunächst mehr allgemeinen Herzerweiterung das typische Klappenfehlerbild herausformt. Vermutlich ließe sich hier noch mancherlei erfahren, was von Belang ist, z. B. wann und unter welchen Umständen (Arbeit?) bei der Aorteninsuffizienz die Erweiterung der linken Kammer einsetzt.

Typhus abdominalis. Meine Beobachtungen bei weiteren Infektionskrankheiten, z. B. bei Typhus und bei Pneumonie sind zu spärlich geblieben, um daraus weitere Schlüsse zu ziehen. Beim Typhus kommt ein Punkt besonders in Betracht, der in geringerem Grade bei den anderen Krankheiten ebenfalls eine Rolle spielen kann, nämlich das Verhalten des Körpergewichtes. Typhuskranken bekommen bei der meistens rapiden Gewichtsabnahme in den ersten Wochen der Krankheit

in der Regel ein kleines Herz, dessen Wiederwachsen mit der Gewichtszunahme in den Wochen der Rekonvaleszenz leicht eine krankhafte Herzerweiterung vortäuschen kann. Es ist daher bei der Deutung der Volumschwankungen im Verlauf der Infektionskrankheiten besondere Zurückhaltung und Kritik am Platze. Beim Typhus ist unter Umständen auch noch an Verkleinerung der Herzsilhouette durch Blutverlust und durch Verschmälerung bei Zwerchfellsenkung infolge Fettschwundes zu denken.

Sepsis. Von selteneren Infektionen sei schließlich noch die Sepsis erwähnt, in deren Verlauf ich in 2 Fällen bedeutende Schwankungen der Herzgröße beobachten konnte, die dadurch noch bemerkenswerter waren, als sie in entgegengesetztem Sinne wie das Körpergewicht ver-

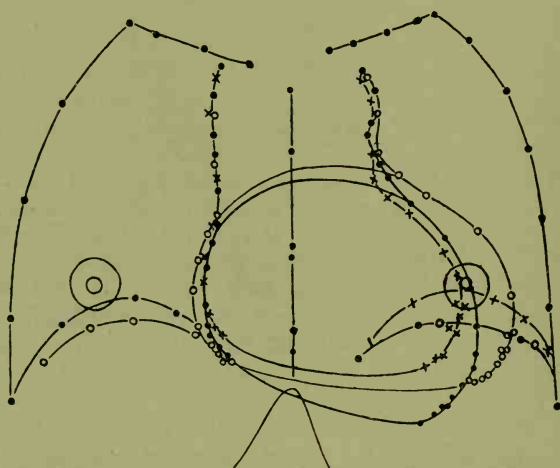


Abb. 178.
19 jähr. Mann.
Akute Herzdilatation bei Sepsis.
Ausgang in Genesung.
○—○ 23. XI. 05, mäßige Dilatation am Beginn der Erkrankung (125 qcm),
— 9. XII. 05. Maximum der Dilatation (147 qcm),
×—× 9. I. 06. Vorübergehende größte Rückbildung in der Rekonvaleszenz (99 qcm).

liefen. Abb. 178 gibt den Befund des einen dieser Fälle wieder, bei dem auch deutliche auskultatorische und Pulsveränderungen mit den Volumschwankungen einhergingen. Vaquez und Bordet (408) haben ähnliche Beobachtungen mitgeteilt.

Die von Reinhard (356) mitgeteilten Befunde von akuter Herzerweiterung bei Beriberi werden im Kapitel 22 Erwähnung finden.

Das besprochene Material ist noch verhältnismäßig klein. Immerhin zeigt es zur Genüge, daß die Röntgenuntersuchung bei akuten Infektionskrankheiten schon mancherlei geleistet hat und daß ihr, neben der Möglichkeit exakter wissenschaftlicher Beobachtung, gerade auf diesem Gebiet eine recht hohe praktische Bedeutung zukommt. Es darf noch einmal darauf hingewiesen werden, daß für die Untersuchung der akut-infektiös Kranken in erster Linie die Horizontalorthodiagraphie in Frage kommt, da man sich im allgemeinen scheuen wird, diese Kranken einer längeren Untersuchung im Stehen und selbst im Sitzen auszusetzen.

d) Volumschwankungen durch therapeutische Maßnahmen.

Es liegt außerordentlich nahe, die Genauigkeit der Herzgrößenbestimmung mit Röntgenstrahlen auszunützen, um die Einwirkung therapeutischer Maßnahmen auf die Herzgröße zu studieren und zu demonstrieren. Das Bedürfnis nach wissenschaftlicher Einsicht, wie nach Sichtbarmachung therapeutischer Erfolge, legt diesen Wunsch gleich nahe. Ich stehe allen dieser Frage gewidmeten Untersuchungen von vornherein mißtrauisch gegenüber, nachdem ich mich davon überzeugt habe, daß das mächtigste Herzmittel, das wir besitzen, die Digitalis, selbst in den Fällen, die einen vollen therapeutischen Erfolg bedeuten, wenig Einwirkung am Röntgenbild des Herzens erkennen läßt.

Digitalis. Ich bestreite zwar gar nicht, daß der Erfolg einer wirksamen Digitalisbehandlung, theoretisch gedacht, im Röntgenbild durch Vergrößerung der Pulsationsausschläge, vielleicht auch durch Verkleinerung der diastolischen Größe (Libensky, 273/274)), namentlich der Vorhöfe, bemerkbar sein müßte. Ersteres beobachtet man in der Tat nicht selten, aber die Feststellung ist eine recht subjektive Sache, und im 2. Falle liegt die Sache praktisch so, daß die Abnahme der systolischen Restblutmenge, selbst um einige 100 ccm, durch den verbesserten und vergrößerten Zufluß in der Diastole entweder ausgeglichen wird oder bei einem großen Herzen linear so wenig an der diastolischen Herzgröße ausmacht, daß die eingetretene Verbesserung der Herzarbeit meßbar eben doch nicht zum Ausdruck kommt. Man darf auch nicht vergessen, was schon wiederholt in diesem Buch betont wurde, daß chronisch erweiterte und anatomisch durch die Hypertrophie in ihrer Erweiterung fixierte große Herzen sich in ihrem diastolischen Volumen kaum merkbar ändern können. Über den Anteil, den ein Transsudat im Herzbeutel an der Rückbildung eines dekompensiert gewesenen Herzens haben kann, wurde bereits gesprochen.

Man sollte meinen, daß das Tierexperiment der geeignete Weg sei, um die Einwirkung der Digitalis auf das Herz im Röntgenbild zu studieren. Bekannt sind mir nur die Versuche von de la Camp (42), dem es durch Digitalis gelang, das Hundeherz nach jedesmaliger Einspritzung zu verkleinern, bis es schließlich im systolischen Stillstand versagte. Diese Ergebnisse sind gewiß beachtenswert, aber es ist ebenso klar, daß sie nicht ohne weiteres auf das menschliche Herz übertragen werden dürfen. Einmal sind sie dafür zu gewaltsam, und dann ist ein chronisch veränderter Herzmuskel am Menschen ein ganz anderes Ding als ein gesundes Hundeherz.

Auffallenderweise liegen über die akute und häufig lebensrettende Einwirkung von Adrenalin auf vasomotorische Kollapszustände bei akuten Infektionskrankheiten keine Röntgenbeobachtungen vor. Wenn

es sich hier auch in der Hauptsache um eine Einwirkung auf das „periphere Herz“ handelt, so müßte der sekundäre Effekt, der in besserer Füllung des Herzens besteht, vermutlich doch auch an diesem im Orthodiagramm zum Ausdruck kommen.

Berücksichtigt man alles oben Gesagte, so bleiben, gerade nach den im Kapitel 13 geschilderten Röntgenergebnissen, für die Erkennung von Einwirkungen therapeutischer Maßnahmen auf die Herzgröße eigentlich nur die Fälle übrig, in denen unter dem akuten Einfluß von Medikamenten oder physikalischen Anwendungen starke Schwankungen der Schlagfrequenz und damit der Dauer der Diastole zustande kommen. Das schlagendste Beispiel haben wir im Atropinversuch bereits kennen gelernt.

Physikalische Prozeduren. Die vorübergehende Einwirkung kalter und warmer Bäder auf die Herzgröße, über die Beck und Dohan (25) Schminke (370) und Selig (385) berichtet haben, ist wohl nur auf dem angedeuteten Umwege zu verstehen und es ist denkbar, daß die durch Wiederholung solcher trainierenden Maßnahmen erzeugte Gesamtwirkung schließlich in einer geringfügigen dauernden Verkleinerung eines dilatierten, aber noch verkleinerungsfähigen Herzens zum Ausdruck kommt. Th. und Fr. Groedel (148) haben solche Befunde mitgeteilt. Mein Standpunkt in dieser Frage deckt sich im übrigen ganz mit dem ihrigen. Die Angaben von Rimbach (345) über Herzverkleinerung durch manuelle Massage, von Rumpf über solche durch oszillierende Ströme (357a), und von Selig (383) über solche durch Vibrationsmassage des Herzens konnte ich selbst nicht nachprüfen und registriere sie daher einfach als solche. Daß die Angaben von A. Schott über bedeutende Herzverkleinerung durch einmalige Gymnastik zurückgewiesen und auf ganz unzulängliche Untersuchungstechnik zurückgeführt wurden, ist bereits erwähnt.

Untersuchungstechnik. Über die Technik solcher Untersuchungen ist noch ein Wort zu sagen. Daß für den vorliegenden subtilen Zweck nur allergenaueste Orthodiagramme zuständig sind, sollte eigentlich selbstverständlich sein. Leider wird gegen diese Forderung sehr gesündigt. Ich habe in Abb. 142 Orthodiagramme eines Kranken, die dieser in einem Kurort vor und nach einer Herzkur in die Hand bekommen hat, wiedergegeben und die ihm den Erfolg seiner Kur veranschaulichen sollten. Als Gegenstück dazu ein von mir aufgenommenes Orthodiagramm. Ein Kommentar ist überflüssig. Daß bei der Aus- und Bewertung solcher Orthodiagramme alle Umstände, die für die Beurteilung von Schwankungen der Herzgröße in Frage kommen, ganz besonders sorgfältig berücksichtigt werden müssen, ist eine ebenso selbstverständliche Forderung.

XXI. Kapitel.

Herzverletzungen. Herzaneurysmen und -Geschwülste.**Herzverletzungen.**

Für die Erkennung von Steckgeschossen im Herzen und in seiner Umgebung ist selbstverständlich die Röntgenuntersuchung das gegebene Verfahren. Die reiche Ausbeute des Krieges an solchen Verletzungen hat bereits ihren Niederschlag in der Literatur gefunden. Die Röntgenliteratur von Gocht 1921 zählt schon 24 Arbeiten auf, die sich mit dem Thema beschäftigen.

Die Herzfremdkörper machen durchaus nicht immer Beschwerden, namentlich wenn sie eine Zeitlang eingeheilt sind. Es ist daher mit Sicherheit zu erwarten, daß eine Anzahl von Trägern solcher Geschosse erst allmählich, vielleicht aus ganz anderen Ursachen vor die Röntgenröhre kommen wird. Daher ist es auch heute noch notwendig, daß die Röntgenologen mit der Erkennung und Lokalisation der Herzsteckschüsse vertraut bleiben. Diese ist gar nicht so einfach, wie man zunächst annehmen möchte. Die beste Anleitung hierzu und eine wertvolle Kasuistik mit 8 eigenen und 48 fremden Fällen findet sich in einer Arbeit von Kienböck (231).

Extra- oder intrakardialer Sitz? Die erste Aufgabe des Untersuchenden ist natürlich die, festzustellen, ob ein Steckgeschloß, das auf dem Durchleuchtungsschirm oder der Platte in den Herzschatten projiziert erscheint, intra- oder extrakardial liegt. Für diese Entscheidung genügt es nicht etwa, festzustellen, daß das Geschloß pulsiert. Auch frei im Herzbeutel oder diesem von außen anliegende, namentlich in den lebhaft mitbewegten Teilen der Hilusgegenden gelagerte Geschosse pulsieren deutlich. Ferner genügen zur Entscheidung nur ausnahmsweise zwei senkrecht zueinander gerichtete Durchleuchtungen oder Aufnahmen, nämlich nur dann, wenn das Geschloß tief im Innern des Herzens steckt. Dem Herzen in einer Furche aufliegende oder in der Herzwand steckende Geschosse können auch in zwei senkrechten Richtungen so projiziert werden, als ob sie tief in der Herzwand oder gar in einer Herzhöhle steckten. Zur Sicherung des intrakardialen Sitzes gehört also der Nachweis, daß ein Geschloßschatten bei keiner der möglichen Durchleuchtungsrichtungen ganz oder teilweise aus dem Herzschatten herausfällt.

Ist der extra- oder intrakardiale Sitz festgestellt, so handelt es sich darum, für ersteren genaue topographische Beziehungen anzugeben.

Z. B. „Infanteriegeschosß dicht hinter dem Herzen und zwar der l. Kammer dicht über dem Zwerchfell anliegend, wahrscheinlich im Herzbeutel, oder mit diesem verwachsen; bei aufrechter Stellung auf die 10. Rippe, 6 cm links vom 9. Brustwirbeldornfortsatz projiziert, 7 cm unter diesem Punkt gelegen. Spitze schräg nach l. v. zeigend, Herz nicht fixiert“.

Sehr wichtig für die vorläufige Orientierung ist die Beobachtung der respiratorischen Verschieblichkeit eines Fremdkörpers: inspiratorische Hebung spricht für Zugehörigkeit zur Brustwand oder wenigstens für Anheftung an derselben, inspiratorische Senkung deutet bei zwerchfellnaher Lage auf Zugehörigkeit zum Zwerchfell selbst oder zu unter demselben liegenden Bauchorganen hin. Bei herznaher Lage spricht größere respiratorische Verschieblichkeit als die der in Frage kommenden Herzteile für extrakardialen Sitz.

Beweglichkeit eines Fremdkörperschattens bei Wechsel der Körperhaltung kommt im allgemeinen nur bei freier Lage in einem Hohlraum (Pleura oder Perikard) vor und weist gegebenenfalls auf Erguß im Herzbeutel hin (Hämoperikard).

Sehr zweckmäßig ist für diese Art von Lokalisation das stereogrammetrische Verfahren von Hasselwander oder Trendelenburg. Ist der intrakardiale Sitz ermittelt, so ist die Aufgabe, eine möglichst genaue herzanatomische Diagnose zu stellen. Sehr erleichtert wird diese bei Verwendung der von Kienböck (232) entworfenen anatomischen Herz-schemata (vgl. Kap. 2, S. 72). Man sucht festzustellen, zu welchem Herzviertel der Fremdkörper gehört.

Herztopographische Diagnose. Am schwierigsten gestaltet sich im allgemeinen die letzte Aufgabe, zu entscheiden, ob ein intrakardial festgestellter Fremdkörper, intramural oder frei in einer Herzhöhle liegt. In beiden Fällen ist die Art der Pulsation die gleiche, da auch die in den Herzhöhlen liegenden Geschosse nach längerem Verweilen meistens fixiert sind, also ihre Bewegung durch die Herzwand erhalten. Diese Bewegung ist eine sehr verwickelte, resultierend aus einfacher Längsverschiebung, aus Kipp- und Schraubbewegungen, daher meistens bei den häufig noch dazu erregt schlagenden Herzen schwer zu analysieren. Sie wird als hüpfend, schnellend, tänzelnd, schaukelnd, wippend und ähnlich beschrieben. Besonders starke und rasche systolische Verschiebung und entsprechendes diastolisches Zurückgleiten spricht im allgemeinen für Zugehörigkeit zu einem Kammerteil. Doch bestätigte mir die lebhafte Bewegung eines in der Wand des r. Vorhofes steckenden Geschosses die bereits bei der Besprechung der normalen Herzpulsation betonte Erscheinung, daß der r. Vorhof von der Pulsation der Kammer mitbewegt wird. Kienböck hat einen „funktio-

nellen Herzäquator“ angegeben, und gibt an, daß die im „supraäquatorialen Kontraktionsgebiet“ (Vorhöfe, Atrioventrikulargebiet und basale Kammerteile) steckenden Geschosse mit einer Hauptkomponente spitzwärts zucken. Auch dieses Verhalten mag zuweilen zur Lokalisation dienlich sein.

Ganz frei in Herzhöhlen liegende Geschosse zeigen ab und zu außer den geschilderten rhythmischen Bewegungen die aus den Versuchen von Franck und Alwens (90) bekannten arhythmischen Roll-, Spring- oder Wirbelbewegungen (s. Kap. 8). Wo diese sicher zu beobachten sind, kann man mit Sicherheit auf freie Lage in einer Herzhöhle erkennen.

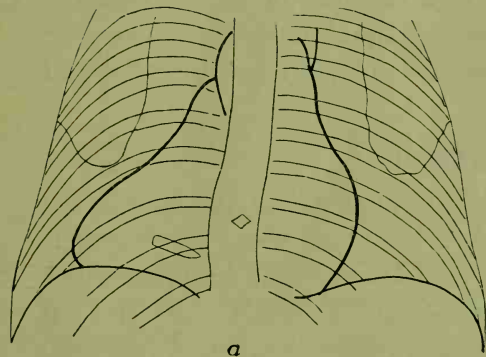


Abb. 179.

Infanteriegeschosß in der Hinterwand der l. Kammer in einem kleinen Herzaneurysma steckend.

Hinterbild.

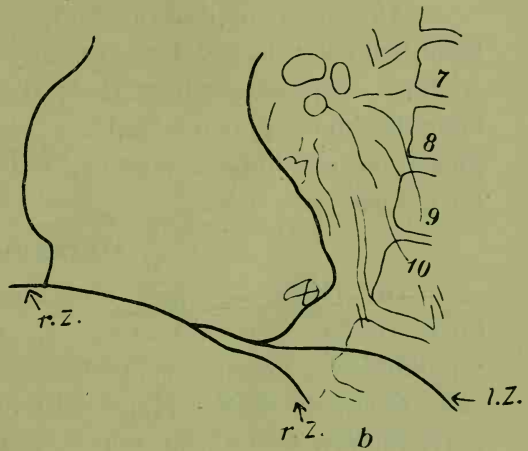


Abb. 180.

Schrägbild bei Strahlengang von RH nach LV.

(Fig. 6 und 7. aus der Arbeit Kienböck Nr. 231.)

Ein Befundbericht über ein intrakardial- und zwar vermutlich intramural (interstitiell) liegendes Geschosß würde also etwa so lauten: „Granatsplitter von Erbsengröße in der lateralen Wand des r. Vorhofes, nahe dessen stärkster Krümmung liegend, mehr ventral- als dorsalwärts.“

Besonders beachtenswert, weil vermutlich nicht ganz selten vorkommend, und prognostisch ernst ist der Nachweis eines Geschosses in einer aneurysmatischen Herzausbuchtung. Ich entnehme entsprechende Abbildungen (179 und 180) mit dem dazu gehörigen Text der Arbeit von Kienböck.

Schließlich ist noch kurz auf zwei praktisch außerordentlich wichtige Möglichkeiten hinzuweisen, einmal auf die embolische Verschleppung eines ursprünglich in der Herzwand steckenden und erst sekundär frei in eine Herzhöhle übergetretenen oder von Anfang an in der Herz-

höhle liegenden Geschosses in die Peripherie (Fall Kienböck: Gewehr-
geschoß zunächst in der hinteren Wand der l. Kammer, unten-innen;
geringe Störungen; 7 Wochen später unter Erscheinungen von Kollaps
und heftigen Schmerzen Eintritt in die Herzhöhle und embolische Ver-
schleppung in die r. A. subklavia. Ektraktion aus der Arterie: 7 Wochen
später Tod an septischer Pneumonie). Ferner auf die Verschleppung
eines peripher in einer Vene liegenden Geschosses in eine Herzhöhle
(Fall Jaffé [211]).

Diese wenigen Beobachtungen zeigen, wie außerordentlich wichtig
es ist, gefährlich gelagerte Geschosse unter Röntgenbeobachtung zu
halten.

Anschließend darf noch darauf hingewiesen werden, daß genaue
Röntgenanalysen der Bewegungen von intrakardialen Steckgeschossen
wichtige Aufschlüsse über die Art des Kontraktionsablaufes bestimmter
Herzabschnitte geben könnten. Nur müßten die Analysen kinematogra-
phisch vorgenommen werden, wozu leider die gegenwärtige Technik
noch nicht ausreicht.

Herzaneurysmen.

Die Diagnose eines Herzaneurysmas intra vitam kann, wie der
oben wiedergegebene Fall von Kienböck zeigt, mit Hilfe der Röntgen-
untersuchung möglich sein, dadurch daß man eine umschriebene rund-
liche Ausbuchtung des Herzschattens nachweist. Auch der von F. Kraus
(251) mitgeteilte Fall, in dem es sich um ein hühnereigroßes Aneurysma
der Herzspitze handelte, das autoptisch bestätigt wurde, beweist, daß
die Möglichkeit vorhanden ist, wenn man überhaupt nur an den seltenen
Fall eines Aneurysmas denkt. Erschwerend scheint der Umstand zu
sein, daß die an sich nicht ganz seltenen Aneurysmen der Herzspitze
sich so ins Zwerchfell einbohren, daß sie auch mit Röntgenstrahlen
schwer zu entdecken sind. Daß sie auch an der Vorderfläche der Herz-
spitzengegend vorkommen und durch diese ungünstige Lage, obwohl
vermutet, dem Nachweis entgehen können, beweist eine Mitteilung
von Christian und Frik (448) über einen Fall, der in Abb. 70 wieder-
gegeben ist (vgl. S. 159). Auch Assmann (19) erwähnt eine Röntgen-
beobachtung, die der von Kraus mitgeteilten ähnlich ist. Über die
klinischen Zeichen findet man bei Kraus und bei Lutembach (282)
das Nötige.

Herzgeschwülste.

Herztumoren kommen als Angiosarkome hauptsächlich an den Vor-
höfen, aber äußerst selten vor; anscheinend rechts häufiger wie links.
Der Röntgenbefund einer auffallenden Vorhofausbuchtung, die sich nicht
durch einen Klappenfehler erklären läßt, muß, wie die von Krause

(252) und Ehrenberg (78) mitgeteilten Fälle lehren, die Möglichkeit einer Geschwulst ins Auge fassen lassen. Differentialdiagnostisch kommen natürlich in erster Linie Aneurysmen der Aorta in Frage, die leicht so lokalisiert sein können, daß sie scheinbar mit den Vorhöfen zusammenhängen. Genaueste Beobachtung der Art und Richtung der Pulsation führt vermutlich in solchen Fällen am ehesten auf die richtige diagnostische Fährte. In 2. Linie kommen Zysten des Mediastinums in Frage, von denen Kästle (215a) einen Fall beschrieben hat. Der im Falle von Kästle gelungene Versuch, den Stiel der fraglichen Geschwulst und damit ihren Ausgang nachzuweisen, sichert die Diagnose gegenüber dem Herztumor.

XXII. Kapitel.

Die Erkrankungen des Herzbeutels.

Normaler Herzbeutel (vgl. auch Kap. 2, S. 59).

Der Herzbeutel schmiegt sich normalerweise dem Herzen so innig an und ist eine so zarte Haut, daß er als eigenes Gebilde im Röntgenbild nicht zu unterscheiden ist. Wohl sieht man ausnahmsweise auf ganz scharfen Momentbildern einen schmalen Begleitsaum entlang dem linken Herzrand, der als Perikard zu deuten ist. Aber es dürfte sich in solchen Fällen um einen narbig verdickten, also krankhaften Herzbeutel handeln (vgl. Abb. 162). Sehr gut sichtbar wird dagegen der Herzbeutel, wenn er durch Luft im Herzbeutelsack (Pneumoperikard) vom Herzen abgedrängt und dadurch auf beiden Seiten von Luft umgeben ist. Auf so entstandenen Bildern (vgl. z. B. die Atlasabbildung 284 von Brauer in Groedels Atlas) kann man den Herzbeutel ausgezeichnet bis zu seiner Umschlagstelle an den Gefäßen erkennen und sieht z. B., daß er auch in der Herzspitzengegend dieser parallel lateral-konvex und nicht etwa nach außen konkav zum Zwerchfell verläuft (vgl. auch Abb. 188).

Perikardialer Fettbürzel. Diese Beobachtung ist wichtig, weil sie ebenso wie das Bild des Herzbeutelergusses zeigt, daß die von Schwarz (378) und Roemheld (347) beschriebene nach außen leicht konkave Linie im Winkel zwischen linkem Herzrand und Zwerchfell, die im allgemeinen nur bei tiefer Atmung sichtbar wird, nicht dem Verlauf des äußeren Herzbeutelblattes entsprechen kann. Sie wird vielmehr, wie ich mich, übereinstimmend mit Assmann, selbst an der

Leiche überzeugen konnte, durch das mediastinale Pleurablatt gebildet. Dagegen ist die zum ersten Male von Schwarz (378) gegebene Deutung richtig, daß der zwischen der geschilderten Linie und der Herzspitze sichtbare helle Schatten (Abb. 22 und 128) von dem der Herzspitze anliegenden Fettpolster gebildet wird. Dieses liegt aber extraperikardial zwischen parietalem Perikard- und mediastinalem Pleurablatt und wird daher zu Unrecht als „perikardialer Fettbürzel“ (Schwarz) bezeichnet.

In der Bewertung der Bedeutung dieses Befundes kann ich mit Brauer (35) und anderen Schwarz insofern nicht beipflichten, als ihn dieser offenbar als Ausdruck besonders starker parakardialer Fettansammlung und somit des „Fettherzens“ ansieht. Man findet den

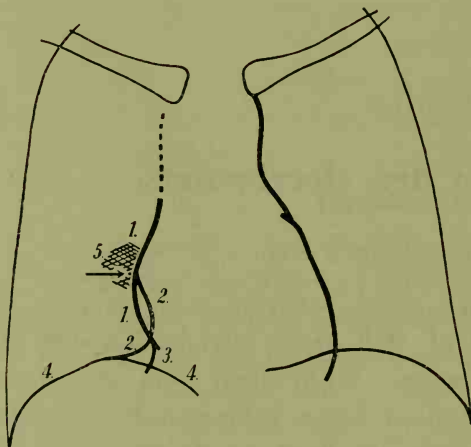


Abb. 181.

1. R. Herzrand, nach r. verzogen.
 2. Pleura mediast., Schwiele; viel schärfer als 1. und 3.
 3. V. cava infer.
 4. Zwerchfell.
 5. Tuberkulöser, schrumpfender Lungenherd.
- (Fernaufnahme.)

Fettbürzel auch nach meinen Erfahrungen zwar in der Tat häufiger bei fetten Menschen, aber m. E. nur wegen der bei untersetzten Fettleibigen vorhandenen Querlage des Herzens und der dadurch, namentlich bei tiefer Einatmung, bedingten Emporhebung der Herzspitze aus dem Zwerchfellschatten. Aber man findet ihn auch gar nicht selten bei anderen, sogar bei recht mageren Menschen, z. B. sogar bei Tuberkulösen. Abb. 128 stammt z. B. von einem solchen, der sehr mager war. Es ist also diagnostisch nichts mit dem Befund anzufangen.

Andererseits hat Schwarz ganz mit Recht betont, daß man sich hüten muß, den Fettbürzel zum Herzen zu rechnen und auf diese Weise ein zu großes Herz anzunehmen.

Eine ähnliche, nach außen meistens leicht konkave Linie am rechten Herzzwerchfellwinkel entspricht im allgemeinen der Cava inf. nur ausnahmsweise bei vergrößertem oder verlagertem Vorhof ebenfalls der Pleura mediastinalis (Assmann, 19), da in solchen Fällen die Cava nicht so weit außen liegen kann. Abb. 181 illustriert sehr gut die Verhältnisse, da sie sowohl den Schatten der Cava inferior, wie den

weiter außen liegenden der Pleura mediastinalis zeigt. Man muß sich bei dem Bilde nur vorstellen, daß die vordere Umschlagsfalte der Pleura in der Gegend des Pfeiles nach außen verzogen ist.

Bei der trockenen Herzbeutelentzündung ist von der Röntgenuntersuchung nicht viel zu erwarten. Nach Brauer sollen die Herzkonturen etwas unregelmäßig gestaltet und auch die Pulsationsvorgänge etwas gestört sein. Ich habe keine eigene Erfahrung darüber. Über die Folgezustände später.

Herzbeutel-Exsudat und -Transsudat.

Entzündliche und nicht entzündliche Ergüsse im Herzbeutel zeigen keinen Unterschied im Röntgenbild. Nur könnte im Zweifelsfalle sehr rasche, durch Röntgenuntersuchung besonders leicht kontrollierbare,

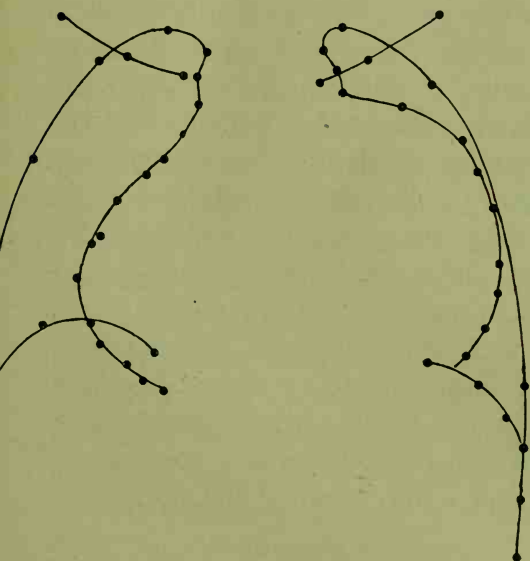


Abb. 182.

14 jähr. Mädchen.

Pericarditis exsudat. purul. (durch Rippenresektion entfernt, Ausgang in Heilung). Das Orthodiagramm zeigt in markantester Weise die beutelförmige Ausweitung des Herzschattens und das Verstrichensein der Randbogen.

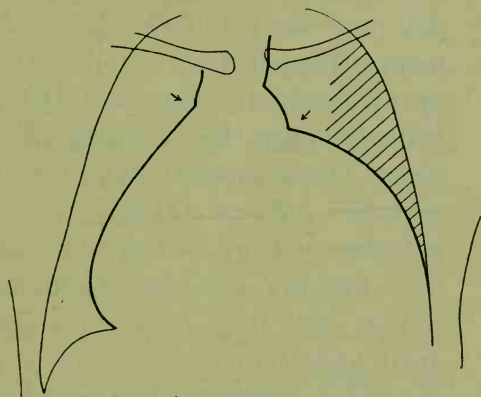


Abb. 183.

26 jähr. Soldat.

Großes Perikard-Exsudat links wandständig, fast ganz ohne subjektive Erscheinungen entstanden. Beachtenswert die scharfen Winkel bei →. (Fernaufnahme.)

Zunahme für Entzündung und umgekehrt sehr rasche Abnahme unter Einwirkung von Herzmitteln für Stauung als Ursache sprechen.

Form des Schattens Im übrigen ist das Bild großer Ergüsse, das ich wohl selbst als erster eingehend beschrieben habe, recht eigenartig. Der Mittelschatten ist nach beiden Seiten, anfangs vielleicht mehr nach rechts, später überwiegend nach links ausgebuchtet, wo er nicht selten die seitliche und hintere Brustwand erreicht. Die seitlichen Konturen springen mit deutlichen Winkeln vom auffallend kurzen und

nicht verbreiterten Gefäßstamm, annähernd senkrecht zur Mittellinie, nach außen vor und setzen sich nach annähernd kreisförmiger Krümmung mit spitzen Winkeln auf die Zwerchfellkuppeln auf. Die Gliederung der Herzränder in einzelne Bogen, die selbst beim maximal dilatierten Herzen (*Cor bovinum*) noch einigermaßen erhalten bleibt, ist gänzlich verschwunden. Das Bild des ganzen Schattens ist bei Betrachtung von vorne und von der Seite her das eines straff gespannten Beutels oder auch das einer breiten Kürbisflasche, wenigstens beim liegenden Menschen, für den die obige Schilderung in erster Linie gilt (Abb. 182). Der beutelförmige Schatten hat seine größte Ausdehnung in querer Richtung, der Tr überwiegt den L meistens beträchtlich, was bei selbst maximal erweiterten Herzen nicht in ähnlichem Maße vorkommt.

Beim aufrechten Menschen ändert sich die Figur dadurch etwas, daß die basalen Teile des Herzbeutels dem Flüssigkeitsdruck etwas mehr nachgeben und dadurch die größte Breite des Schattens näher dem Zwerchfell rückt (Abb. 183). Für diesen Fall mag die von Schwarz (378) geprägte Bezeichnung „Barbierschüsselform“ zutreffen, aber von einer „Dreiecksform“ kann man nach meiner Erfahrung auch dann nicht sprechen. Munk (314) gibt an (vgl. Munks Abb. Nr. 44), daß man bei kleinen Ergüssen die Dreiecksform, bei großen die Beutelform findet. Für die aufrechte Stellung und für die Einatmung mag das zutreffen. Bei ausgesprochener Dreiecksform wird man aber eher an das nicht ganz seltene mediastinale Exsudat denken müssen. (Näheres bei Groedel 470.) Der Unterschied der Form im Liegen und Stehen kann bis zu einem gewissen Grad differentialdiagnostisch zugunsten des Herzbeutelergusses oder -transsudates gegenüber großen Herzen verwendet werden, da diese im allgemeinen ihre Form bei Lagewechsel nicht so stark ändern.

Pulsationserscheinungen. Gefördert wird die Diagnose „Erguß“ weiter noch durch das Fehlen von typischen Herzpulsationserscheinungen. Höchstens ist eine ganz schwache systolische Erschütterung des ganzen Schattens gleichzeitig an beiden Rändern zu beobachten. Kloiber und Hochschild (238) sprechen von einer „undulierenden Linie“ statt Pulsation. Allerdings ist mit diesem Zeichen allein nicht viel anzufangen, da, wie ich Assmann (19) zugeben muß, auch stark erweiterte, insuffiziente Herzen nur minimal pulsieren und die typischen Eigenbewegungen der einzelnen Herzbogen vermissen lassen.

Verschwinden des Herzleberwinkels. Das klinische Zeichen des Verschwindens des Herzleberwinkels bei der Perkussion (Ebstein), das die Frühdiagnose der Herzbeutelergüsse ermöglichen soll, wird durch die Röntgenbeobachtungen nicht in vollem Umfange bestätigt. Wie

oben bereits erwähnt ist, sind die Herzzwerchfellwinkel im Liegen eher abnorm spitz als verstrichen. Der rechte ist im Stehen zwar stumpfer als bei normalen Herzen, aber nie ganz verstrichen. Das klinische Zeichen bezieht sich also nicht auf die wirklichen Herzleberkonturen, sondern nur auf die Veränderungen der absoluten Dämpfung.

Kernschatten. Die Frage, ob das Herz innerhalb des Ergusses als dichter Schatten, gewissermaßen als Kern in der Schale, sichtbar ist, spielt in der Literatur eine gewisse Rolle. Ich weiß nicht, wer die Frage zuerst aufgeworfen hat. In der neueren Literatur sind von Fr. Schulze (376b), Schwär (377) und Pätsch (324) Fälle mitgeteilt worden, die die Existenz eines Kernschattens als wichtiges diagnostisches Zeichen beweisen sollen. Auch Kloiber und Hochschild veröffentlichen einen Fall, bei dem ein Kernschatten im Herzschatte vorübergehend ein Exsudat des Herzbeutels annehmen ließ, bis weitere Röntgenaufnahmen in Übereinstimmung mit dem klinischen Befund die Diagnose wieder auf den richtigen Weg, nämlich auf einen paravertebralen Senkungsabzeß, brachten, der sich durch den Herzschatte hindurch abzeichnete*). Die beiden Autoren unterziehen auf Grund ihrer Beobachtungen die früheren Mitteilungen von Schwär und Pätsch einer scharfen Kritik und halten es auf Grund von Leichenversuchen von Alwens und Moog (12) für äußerst zweifelhaft, daß sich das Herz in einem Herzbeutelerguß als besonderer Kernschatten abzeichnen könne.

Alwens und Moog, sowie Traugott (404) suchten die Frage auf experimentellem Wege zu lösen, indem sie an Leichen Wasser und andere Flüssigkeiten in steigenden Mengen in den Herzbeutel einspritzten. Das Ergebnis war übereinstimmend das gleiche, daß das Herz im Erguß nicht sichtbar ist. Damit könnte die Frage eigentlich als entschieden gelten. Man kann wohl als Regel annehmen, daß es auch am lebenden Menschen so wie in den genannten Versuchen ist. Es scheint ja auch aus rein physikalischen Gründen kaum anders möglich zu sein, da Wasser, Blut und Muskulatur annähernd den gleichen Absorptionskoeffizienten für Röntgenstrahlen haben.

Und doch glaube ich, daß Ausnahmen unter besonderen Umständen denkbar sind. Einmal habe ich selbst und andere (Brauer-Kanz, 35) bei Perikarditis wenigstens den r. Herzrand innerhalb des Ergusses gesehen. Ferner erinnere ich daran, daß man im Herzschatte selbst gelegentlich einzelne Abschnitte differenzieren kann und zwar infolge Summation von Schatten in der Tiefenausdehnung. Auch kann man z. B. die Herzspitze meistens recht gut im Leberschatte abgrenzen,

*) Eine ähnliche Beobachtung liegt auch von A. Hoffmann (M. m. W. 1921, S. 409) vor.

obwohl hier auch zwei im spezifischen Gewicht einander nahestehende Massen hintereinander liegen. Blut ist eben auch hier ein ganz besonderer Saft. Es ist also doch denkbar, wie auch Schwär meint, daß bei geringfügigen Ergüssen, die das Herz nicht von allen Seiten umgeben — wozu hinten auch kaum Platz ist — und bei besonders dichtem Herzschaten und günstigen Durchstrahlungsbedingungen eine Differenzierung zustande kommt, namentlich rechts, wo auch nach den Curschmannschen Bildern die Tiefenausdehnung des Ergusses gar nicht bedeutend ist. Vielleicht ist das ganz besonders bei aufrechter Körperhaltung der Fall, wo die Verteilung der Flüssigkeit sicher eine andere ist, als bei Rückenlage.

Im Einzelfall ist bei der Deutung von Herzbildern, auf denen man innerhalb des Herzschatens weitere Linien und Dichtigkeitsunterschiede sieht, große Zurückhaltung am Platze, wie die in Abb. 184 und 185 wiedergegebenen Beobachtungen zeigen. Die Originalplatte von Abb. 185 wurde mir vor längerer Zeit mit der Frage zur Begutachtung vorgelegt, ob ich die rechts innerhalb des Mittelschatens sichtbare, auf der Platte sehr deutliche Linie als Kernschatten des Herzens innerhalb eines Transsudatschatens annehmen würde. Ich bejahte damals in Übereinstimmung mit den klinischen Daten die Frage. Heute bin ich, belehrt durch die im Kap. 13 ausführlich besprochenen Ergebnisse der Untersuchungen von Assmann überzeugt, daß die Diagnose falsch war, und halte den inneren Schatten mit Bestimmtheit für den vergrößerten linken Vorhof, der nach rechts weit vorgeschoben ist.

Wenn wir das Fazit aus allen obigen Befunden und Überlegungen ziehen, so dürfen wir als Regel aufstellen, daß das Herz im Herzbeutelerguß nicht als Kernschatten sichtbar ist, daß es sich aber unter besonders günstigen Umständen als solcher und zwar am ehesten auf der r. Seite abzeichnen kann*).

*) Einige Wochen, nachdem ich die obigen Ausführungen niedergeschrieben hatte, kam mir die neueste Veröffentlichung über den Gegenstand, die Arbeit von Amelung (13) zu Gesicht. Dieser berichtet 1. über einen Fall von Perikarditis exsudativa, in dem nur 400 ccm (autoptisch nachgewiesen) genügt haben, um das Bild des Kernschattens hervorzurufen, und 2. über eine nur klinisch-röntgenologische Beobachtung, die ebenfalls als Exsudat mit Kernschatten gedeutet wurde. Die beigegebene Tafelabbildung zeigt diesen im Gegensatz zum ersten Fall allerdings sehr deutlich, aber mit einer auffallenden Begleiterscheinung. Der fragliche Rand des Ergußschattens links geht mit deutlich lateral-konkaver Begrenzung in die Zwerchfellinie über, also so, wie wir es oben als charakteristisch für die Pleura mediastinalis beschrieben haben. Amelung zieht denn auch die Differentialdiagnose Pleuritis mediastinalis ernstlich in Frage, entscheidet sich aber schließlich doch für Herzbeutelerguß, indem er annimmt,

Wenn im besonderen Falle Zweifel bestehen, ob bei doppelt kontuiertem Herzschaten ein Herzbeutelerguß mit dem Herzen als Kernschatten oder eine andere Erkrankung vorliegt, kann man wohl mit den von Kloiber und Hochschild angegebenen Maßnahmen immer zum Ziele kommen. Diese bestehen in Frontalaufnahme, Vergleich des dorsoventralen mit dem ventrodorsal aufgenommenen Bild, in Prüfung der Projektion und Verschieblichkeit beider Schatten bei verschiedener Röhreneinstellung.

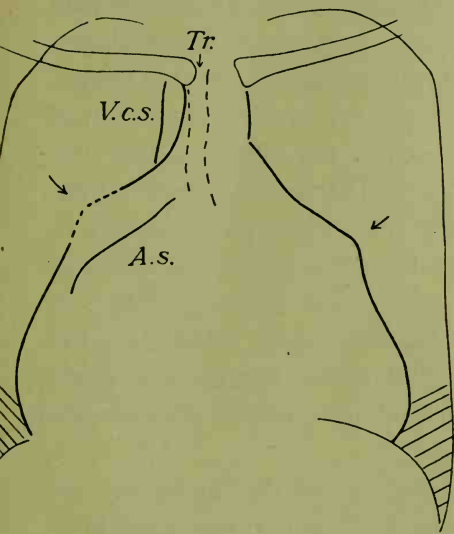


Abb. 184.

29 jähr. Frau.

Dekompens. Mitralfehler mit Transsudat im Herzbeutel.

Die innere Kontur bei A.s. ist der r. Rand des stark erweiterten Vorhofes, also Andeutung von „Kernschatten“.

V.c.s. = Vena cava sup., Tr. = Trachea.

Die Pfeile weisen auf extraperikardiale Verwachsungen hin. Der Mittelschatten ist als ganzer nach r. verzogen.

//// Pleura-Transsudat. (Fernaufnahme.)

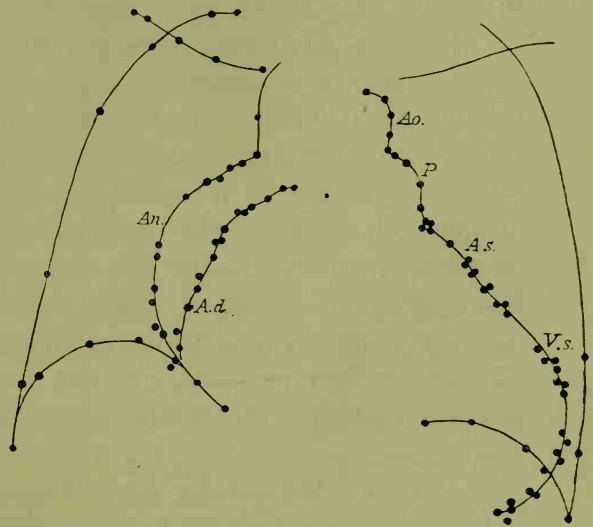


Abb. 185.

Junger Mann, schweres dekompensiertes Mitralklappenfehler. Horizontalorthodiagramm. Schwer zu deutender Befund am r. Herzrand. Der (falsch) mit An bezeichnete Bogen ist vermutlich der enorme erweiterte l. Vorhof, der innere eingekerbte Bogen vermutlich r. Vorhof und im unteren Teile die r. Kammer. Möglicherweise entspricht aber An. auch einem Transsudatschatten und A.d. im oberen Teil dem linken, im unteren Teil dem r. Vorhof, so daß wirklich ein „Kernschatten“ vorläge. Die Entscheidung war nicht zu treffen, da entsprechende Pulsationen fehlten. Bei der Autopsie fand sich beides, Transsudat und enormer l. Vorhof, der r. randständig war. Links treppenförmige Gliederung, wobei A.s. der r. Kammer entspricht.

daß es neben der gewöhnlichen Form auch eine solche mit der genannten besonderen Begrenzung gäbe. Mir will das nicht einleuchten, und ich möchte doch glauben, daß es sich in dem zweiten Falle Amelungs um einen der seltenen Fälle von Pleuritis mediastinalis handelt.

Exsudatgröße. Für die Beurteilung des praktisch-diagnostischen Wertes der Röntgenuntersuchung ist die Frage von Belang, wie groß die Exsudatmenge mindestens sein muß, um nachgewiesen werden zu können. Traugott (404) erwähnt einen Fall von Hämoperikard nach Aortenruptur, bei dem die autoptisch gemessene Menge von 700 ccm nicht genügte, um die Diagnose bei der klinischen und röntgenologischen Untersuchung auf den richtigen Weg zu bringen. Leichenversuche ergaben ihm, daß es nicht gelingt, mehr als 450 ccm Wasser in den normalen Herzbeutel, auch nicht bei größtem Druck, hineinzubringen. Er schließt aus seinen Beobachtungen, daß der Herzbeutel bei frischen Ergüssen noch zu elastisch ist, um dem Flüssigkeitsdruck soweit nachzugeben, daß im Röntgenbild nachweisbare Veränderungen entstehen. Alwens und Moog (zitiert nach Kloiber und Hochschild) bekamen dagegen offenbar schon bei Mengen von 100 bis 500 ccm die oben geschilderten, für den Herzbeutelerguß eigenartigen Bilder. Und von Amelung haben wir oben gehört, daß in einem seiner Fälle bereits 400 ccm genügt hatten, um einen deutlichen Röntgenbefund zu geben. Hier bestehen also noch Widersprüche, zu deren Lösung weitere Untersuchungen notwendig sind. Man darf bei solchen m. E. aber nicht nur auf das Ausfüllen des Herzleberwinkels achten, sondern muß genaue und zwar orthodiagraphische Messungen vornehmen.

Für die Erkennung eines Ergusses und seiner Rückbildung am Lebenden gibt es jedenfalls kein genaueres und sichereres Verfahren als das orthodiagraphische. Ein so rasches Anwachsen und Wiederkleinerwerden des Herzschattens wie in Abb. 186 kommt nur bei akuter exsudativer Herzbeutelentzündung, nie bei akuter Dilatation des Herzens vor. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die gewöhnliche klinische Untersuchung für solche Fälle nicht ausreichte. Für die Feststellung, ob das Exsudat wieder vollständig zurückgebildet ist, dürfte aber doch die orthodiagraphische Untersuchung die überlegene Methode sein (vgl. auch Abb. 177).

Tuberkulöse Herzbeutelergüsse. Die tuberkulösen Exsudate scheinen sich nach den wenigen Beobachtungen, über die ich verfüge, im Röntgenbild von den akut-entzündlichen nicht grundsätzlich zu unterscheiden. Abb. 187 gibt einen Fall wieder, der von anderer Seite zuerst für eine Herzerweiterung angesehen wurde, bis die weitere Beobachtung, namentlich die rasche Verkleinerung des Herzschattens, die richtige Diagnose stellen ließ.

Differentialdiagnose. Der in manchen Fällen schwierigen Unterscheidung zwischen Erguß, Transsudat oder großem Herzen wurde bereits verschiedentlich gedacht. Wo die klinischen Zeichen, die im

allgemeinen ausschlaggebend sein müssen, versagen, kann die Röntgenuntersuchung durch Beobachtung der Pulsationsvorgänge, der Formveränderung des Schattens bei Wechsel von aufrechter und horizontaler Lage und des raschen Wechsels in der Größe des Schattens manchmal die Entscheidung bringen. Nach Arcelin (14) und Maragliano (284) soll sich bei Aufblähung des Magens die Spitzengegend großer Herzen aufhellen und deutlich pulsieren, bei Erguß bleiben beide Erscheinungen aus. Ich habe über diese Prüfung keine Erfahrung, halte sie aber für zweckmäßig. Auch scheint nach Brauer (35) gelegentlich der Nachweis zu gelingen, daß auch der untere Herzschattenrand bei Exsudat bauchig ausgebogen ist und in den Traubeschen Raum hineinragt. Auch das kommt bei großen Herzen nicht vor. Dagegen scheint

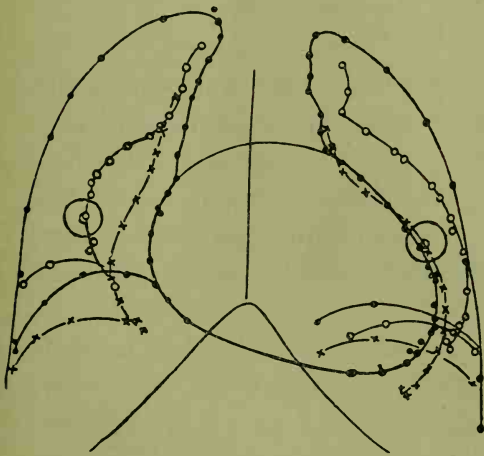


Abb. 186.

14 jähr. Junge.

Endokarditis u. exudat. Perikarditis.
(Ausgang in bleibende Aorteninsuffizienz.)
— 12. X. 08. Herz vor Auftreten des Exsudates.

o—o 20. X. 05. Silhouette zur Zeit der stärksten Exsudatbildung.

×—× 26. X. 05. Beginnende Rückbildung des Exsudates, Herz tiefer getreten.

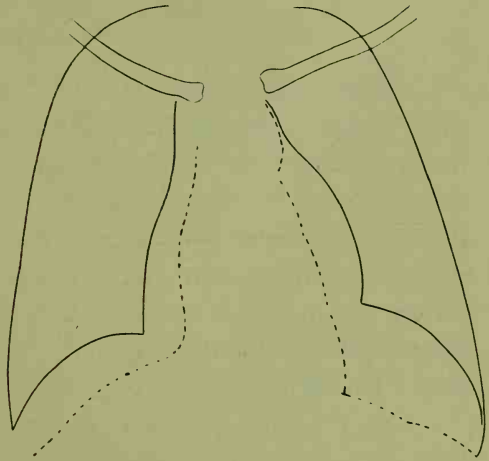


Abb. 187.

26 jähr. Mann mit generalisierter Tuberkulose.

— Herzschatten durch Erguß verbreitert und durch gleichzeitigen Aszites nach oben verdrängt.

— — — Nach Aufsaugung beider Ergüsse. Ausgesprochenes Tropfenherz bei Tuberkulose. (Nahaufnahme bei tiefer Einatmung.)

mir ein anderes Zeichen, das ebenfalls als charakteristisch für Exsudate angegeben wird, nämlich die Eindellung des linken Zwerchfells nicht eindeutig zu sein. Es kommt bei großen Herzen ebenfalls, wenn auch selten vor.

Am schwierigsten ist natürlich die Entscheidung, ob bei einem großen dekompensierten Herzen außerdem noch Transsudat vorhanden ist. Rasche Veränderung der Größe des Herzschattens spricht auch

hier für Erguß, da eine wesentliche Veränderung großer Herzen selbst, weder als Zunahme, noch als Abnahme, nicht vorkommt.

Brauer (35) erwähnt noch die Besonderheit, daß sich manche Exsudate, die die großen Gefäße umlagern, frühzeitig, der Schornsteindämpfung entsprechend, im Röntgenbild bemerkbar machen. Vermutlich ist das besonders bei frühzeitig eingenommener Rückenlage der Fall. Ich besitze leider keine eigene Erfahrung über solches zunächst isolierte Vorkommen. In der ebenfalls von Brauer angegebenen Erscheinung besonders unscharfer Begrenzung des Schattenrandes gegen die Lunge kann ich keine besondere Eigenart der Herzbeutelergüsse erkennen. Sie kommt als Zeichen der Kompression und Stauung der Lungen ebenso bei großen dekompenzierten Herzen vor.

Pneumoperikard.

Die Ansammlung von Gas im Herzbeutel kommt auf verschiedenen Wegen gelegentlich zustande. Die wichtigsten Ursachen sind perforierende äußere Verletzungen, auch operative, z. B. die Punktion, Kontusionen mit Berstung von Lungengewebe, Durchbruch von Divertikeln und Krebs der Speiseröhre, von Pyopneumothorax und Lungenangrän, gelegentlich auch spontane Gasbildung durch gasbildende Bakterien im putriden Herzbeutelerguß (Brauer), Zufallsverletzung bei Pneumothoraxnachfüllungen (Saupe, 359) und schließlich noch absichtlicher Ersatz eines Ergusses durch Einbringen von Gas (Wenckebach).

Der Röntgenbefund des Pneumoperikards ist so eigenartig, daß er nicht zu verkennen und mit keinem anderen Zustand zu verwechseln ist. Der lebhaft pulsierende, weil von der Einengung durch den Herzbeutel und vom elastischen Zug der Lungen befreite, gewissermaßen flottierende Herzschaten ist von einer sichelförmigen, hellen strukturellen Zone umgeben, die nach außen durch scharfe schmale Bogenlinien begrenzt ist. Ist das abgehobene Perikard entzündlich-schwielig verdickt, dann erscheinen diese Begrenzungslinien dicker und verwaschen (Fall Brauer). Gegebenenfalls kann man also aus diesem Befund etwas über den Zustand des Perikards entnehmen. Geringe Mengen Luft scheinen das Perikard nur nach links abzuheben (Fälle von Ljungdahl [459], Rösler [348b] und Assmann [19]). Saupe hat durch Leichenversuche festgestellt, daß 350—500 ccm Luft zur maximalen Entfaltung nach allen Seiten genügen, also ganz ähnliche Mengen, wie sie Traugott (404) zur Entfaltung mit Wasser einbringen konnte. Das aufgeblasene Perikard umgreift gabelförmig unter Bildung von deutlichen Rezessus den Gefäßstamm (Saupe), scheint also an der oberen Umschlagsstelle besonders nachgiebig zu sein, woraus sich wieder die

von Brauer erwähnte frühzeitige Ausbreitung von Erguß an dieser Stelle erklären läßt.

Das Hydro- oder Pyopeumoperikard verrät sich bei aufrechter Körperstellung durch einen horizontalen Spiegel innerhalb des Herzbeutels, der spontane Wellenbewegungen durch mitgeteilte Herzpulsation und Schüttelwellen zeigt.

Da das Pneumoperikard, wie übrigens häufig auch das Hydroperikard, verhältnismäßig wenig Beschwerden macht, kann seine Auffindung bei einer Röntgenuntersuchung gelegentlich eine zufällige sein.

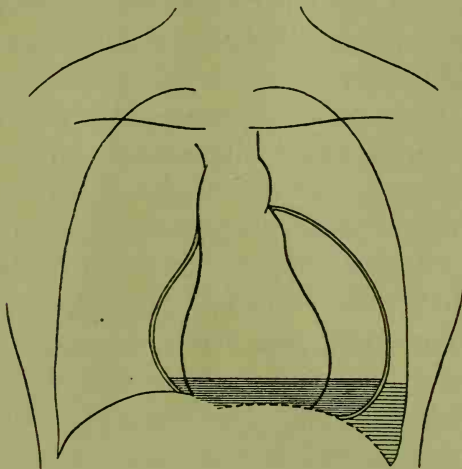


Abb. 188.
Hämo-Pneumoperikard mit
Hämothorax nach Schuß-
verletzung im Felde.
Schirmpause.

So in dem von mir im Felde gesehenen Fall, dessen Befund Abb. 188 wiedergibt.

Differentialdiagnose. Differentialdiagnostisch könnte für den Röntgenologen gelegentlich einmal die Annahme einer Eventratio und Hernia diaphragmatica oder eines abgesackten Seropneumothorax in Frage kommen, wenn das Pneumoperikard nur einseitig, namentlich links, vorhanden ist. Besonders leicht dann, wenn ein Sero- oder Pyopneumoperikard mit einem Pleura- oder Peumothoraxexsudat kombiniert ist.

Folgezustände der Perikarditis.

Die Erkennung der Herzbeutelverwachsungen mit den gewöhnlichen klinischen Hilfsmitteln gehört zu den anerkannt schwierigen diagnostischen Aufgaben. Wenn man bedenkt, wie häufig Herzbeutelverwachsungen, namentlich extraperikardiale, bei der Autopsie aufgedeckt werden und wie selten die sicheren Zeichen am Krankenbett sind, unter denen systolische Einziehung und diastolische Vorschleuderung der Herzspitzengegend und auffallend starke, in keinem rechten Verhältnis zu dem übrigen Grad der Herzinsuffizienz stehende Lebervergrößerung (Wenckebach) obenanstehen, so darf man wohl sagen, daß eine Bereicherung des diagnostischen Rüstzeuges durch deutliche

Röntgenzeichen sehr willkommen wäre. Im großen und ganzen scheinen Kranke mit Herzsymphyse erst dann ärztliche Hilfe aufzusuchen, wenn die zunehmenden Beschwerden der Herzinsuffizienz sie dazu zwingen. Auf der anderen Seite werden die leichteren Beschwerden, leichte Kurzatmigkeit, Stiche, Druck, Atemhemmung, häufig mangels entsprechender objektiver Symptome nicht richtig gedeutet. Es ist daher durchaus angebracht, solche Kranken der Röntgenuntersuchung zuzuführen und mit deren Hilfe weitere objektive Zeichen aufzusuchen, die unklare Beschwerden in positiver oder negativer Richtung zu deuten erlauben. Es ist dabei wichtig, zu wissen, daß der Herzbeutel eine reichlich ausgebildete sensible Nervenversorgung hat (Michaelow) und daher gegen Zerrungen sehr empfindlich ist.

Concretio pericardii. Die einfache Verwachsung der Herzbeutelblätter untereinander ist im Röntgenbild im allgemeinen nicht unmittelbar sichtbar. Vielleicht stellt der S. 347 beschriebene Befund eines schmalen Begleitsaumes des Herzens den Ausdruck einer Verdickung und derben Verwachsung der Herzbeutelblätter dar. Jedenfalls wäre in Zukunft darauf zu achten und entsprechendes, pathologisch-anatomisch belegtes Material zu suchen. Dagegen liefert der nicht seltene weitere Folgezustand, die Ablagerung von Kalk in den Herzbeutelshwielen einen deutlichen Röntgenbefund. Der erstmals von Simmonds (465) an Leichenherzen erhobene Befund des Panzerherzens wurde seither von Rieder (342), Schwarz (378), Groedel (129), Brauer (35), Weil (421) und Assmann (19) am Lebenden in eindrucksvollen Bildern erhoben. Während nach anatomischen Untersuchungen die Kalkablagerung mit Vorliebe an der rechten Kammer stattfindet, findet man im Röntgenbild begreiflicherweise die Panzerung leichter an der linken Kammer, namentlich an der Herzspitze. Doch müßten seitliche und schräge Durchleuchtungen, allenfalls auch sagittale bei hochstehender Röhre und aufgeblähtem Magen auch an der rechten Kammer die Kalkablagerung aufdecken. Praktische Bedeutung hat der Befund dadurch, daß er auf abgelaufene Perikarditis hindeutet und damit eventuell sonst unerklärliche Herzbeschwerden erklären läßt. Doch muß daran erinnert werden, daß selbst ausgedehnte Panzerung merkwürdigerweise gelegentlich ohne nennenswerte Beschwerden einhergeht.

Pulsationsveränderungen. A priori müßte man annehmen, daß ausgedehnte Verwachsung der Herzbeutelblätter regelmäßige Störungen der Eigenbewegung des Herzens hervorruft, denn sie bedingt doch offenbar eine ziemlich beträchtliche Beeinträchtigung der Herzarbeit. Sonst wäre nicht zu verstehen, daß eine ziemlich regelmäßige Begleiterscheinung der Concretio eine Vergrößerung des Herzens ist

(Achelis, Vaquez und Bordet). Merkwürdigerweise ist aber nicht viel über Veränderungen der Pulsation bekannt. Erwähnt wird nur sogenannte „flatternde“, also eingeschränkte Pulsation. Ich selbst habe leider auch nicht genügend auf diesen Umstand geachtet. Dagegen habe ich wiederholt und zwar bei Fällen mit oder ohne extraperikardiale Verwachsungen am linken Zwerchfell ein rhythmisches systolisches Zucken als Zeichen von Verwachsung der Perikardblätter in der Herzspitzengegend mit oder ohne sichtbare extraperikardiale Verwachsungen beobachtet und beschrieben (449). Achelis hat diesen Befund an einzelnen Fällen bestätigt.

Verschieblichkeit des Herzens. Achelis (3) hat ferner bei der systematischen Untersuchung von zahlreichen Fällen, die eine Peri-

Abb. 189.

12 jähr. Junge.

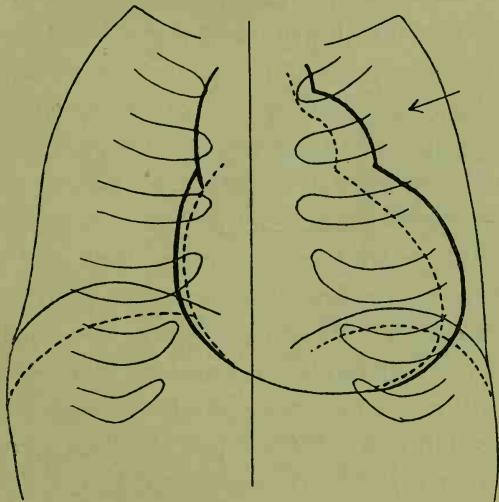
Vor 3 Monaten Scharlach, Gelenkrheumatismus, Herzbeutel- und Herzklappenentzündung.

— Orthodiagramm im Liegen.

----- Orthodiagramm im Stehen.

Fehlende Vertikalverschiebung des Herzens wegen Concretio pericardii. Beachtenswert die rasche Ausbildung der Mitralform des Herzens in 3 Monaten.

Nach Achelis, Abb. 2.



carditis exsudativa durchgemacht hatten, eine verminderte Vertikalverschieblichkeit des Herzens festgestellt, bezogen auf die Lage des Herzens zu den Interkostalräumen im Horizontal- und Vertikalorthodiagramm. Während das normale Herz sich bei Lagewechsel um 2,0 bis 4,5 cm an der Brustwand senkt, zeigten viele von den Untersuchten gar keine oder wesentliche kleinere Senkung. Abb. 189, die ich der Arbeit von Achelis entnehme (Nr. 2), zeigt deutlich diesen Befund. Ausdrücklich wird von Achelis darauf aufmerksam gemacht, daß die Erscheinung der verringerten Verschieblichkeit nicht an die Fälle gebunden ist, bei denen äußere Verwachsungen im Röntgenbild nachweisbar waren. Nun glaube ich persönlich allerdings, daß es nicht angängig ist, aus dem Fehlen sichtbarer Verwachsungen im Röntgenbild mit Sicherheit das Vorhandensein von solchen überhaupt ausschließen zu können. Die meisten Verwachsungen kommen wohl überhaupt nicht unmittelbar zum Vorschein, sondern wir erschließen sie mittel-

bar aus ihren Folgeerscheinungen. Wenn der Herzbeutel an umschriebener Stelle an die Pleura mediastinalis und durch diese eventuell an die Lunge angelötet ist, dann entsteht entweder infolge Schrumpfung dieser Verwachungsstelle eine dauernde Verziehung des Herzens an der betreffenden Stelle, oder wenigstens bei tiefer Einatmung oder Lageverschiebung des Herzens ein Form- oder Bewegungsdefekt. Wenn der Herzbeutel aber mehr oder weniger allseitig und flächenhaft mit seiner Umgebung verlötet ist, dann fällt das Moment des einseitigen Zuges oder der lokalisierten Bewegungsbehinderung weg und es erfolgt eine Einschränkung der Beweglichkeit ohne bestimmte Deformation des Herzschattens. Solche Fälle können dann leicht als rein intraperikardiale Verwachungen imponieren.

Das Achelissche Zeichen kann m. E. erst dann für die Diagnose der Obliteration ohne äußere Verwachungen verwendet werden, wenn an einer Reihe von Fällen, die es aufgewiesen haben, der anatomische Nachweis geliefert ist, daß tatsächlich nur intraperikardiale Verwachungen vorhanden waren. Dieser Nachweis steht aber noch aus. Einstweilen können wir daher in Fällen mit positivem Achelisschen Zeichen und negativem Befund an äußeren Verwachungen nur mit Vorbehalt solche ausschließen und nur mit Vorbehalt reine Obliteration annehmen. Mit diesen mehr theoretischen Bedenken möchte ich im übrigen den Wert des Vorgehens von Achelis zur Prüfung auf Herzverschieblichkeit keineswegs herabsetzen. Der positive Befund einer deutlichen Bewegungsbehinderung bei Lagewechsel bleibt unter allen Umständen ein wichtiges Zeichen dafür, daß das Herz überhaupt durch perikardiale Verwachungen fixiert ist.

Mehr Wert für die Erkennung einer rein internen Concretio möchte ich einem anderen von Achelis erhobenen Befund zuschreiben, nämlich der inspiratorischen Hemmung und etwaigen Abknickung der zentralen, dem Perikardansatz entsprechenden Zwerchfellteile. Achelis beschreibt die Erscheinung folgendermaßen. „Statt des normalen gleichmäßigen Tieferrückens, wodurch der sich abflachende Zwerchfellbogen inspiratorisch am Herzen abwärts gleitet, sah man nur in den lateralen Teilen eine ausgiebige Bewegung, die aber medianwärts immer mehr abnahm. Auf der Höhe der Inspiration bildete dann das Zwerchfell beiderseits einen sehr flachen, seitlich stark abfallenden Bogen, so daß man ohne weiteres den Eindruck einer Bewegungshemmung in den medialen Abschnitten gewann. Der Übergang erfolgte meist allmählich und ohne die Rundung des Zwerchfells merklich zu unterbrechen; gelegentlich aber hörte die Bewegung auch mit dem Beginn des Herzschattens plötzlich, wie abgesetzt auf.“ (Abb. 190.)

Diese Bewegungshemmung gerade des perikardialen Zwerchfellteiles kann man sich wohl kaum anders erklären, als dadurch, daß das Zwerchfell durch breite Verwachsungen zwischen den beiden Herzbeutelblättern vom Herzen festgehalten wird und daher keine ausgiebigen Atembewegungen ausführen kann.

Die beschriebene Hemmung des Zwerchfells darf nicht mit dem Zurückbleiben der ganzen medialen Hälfte des r. Zwerchfellbogens bei tiefer Einatmung verwechselt werden, die für diesen muskelschwächeren Teil bis zu einem gewissen Grade physiologisch ist, und auch nicht mit dem jüngst von Kästle (215b) beschriebenen Befund, der außer Atemhemmung und Unschärfe des medialen Zwerchfellteiles Veränderungen in dem zugehörigen Lungenteil als einen besonderen Tuberkulosekomplex zusammenfaßt.

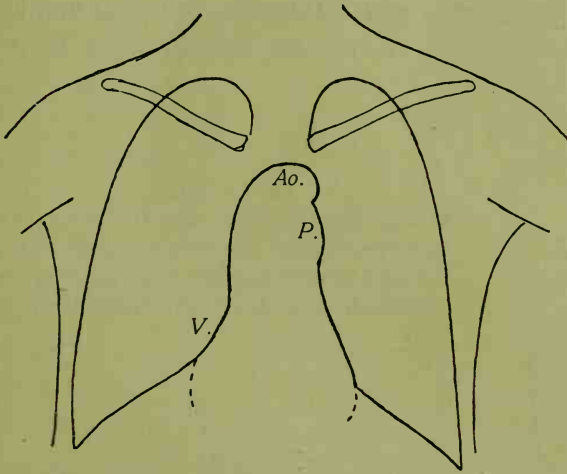


Abb. 190.

40 jähr. Mann. Schweres Emphysem mit stärkster Dyspnoe. Alte nur röntgenologisch nachweisbare ausgedehnte Tbc. pulm. Momentaufnahme ohne Atemstillstand. Herz in toto, rechter Vorhof (V.) besonders stark nach r. verzogen. Tropfenherz, beiderseits durch extraperikardiale Verwachsungen fixiert.

Ao. = Aortenbogen,

P = verlängerte und erweiterte Pulmonalarterie.

Mediastino-Pleuro-Perikarditis.

Mit den obigen Ausführungen sind wir bereits in das große Gebiet der äußeren Herzbeutelverwachsungen eingetreten. Diese sind ungemein häufig, weil sie nicht nur durch Übergreifen von Entzündungen des Perikards auf die Pleura, sondern noch häufiger umgekehrt zustande kommen. Besonders häufig begegnen wir ihnen natürlich im Gefolge der Lungentuberkulose. Ihr Ausdruck im Röntgenbild ist so vielgestaltig, wie die mögliche Ätiologie und Lokalisation. Es sind im wesentlichen 2 Richtungen, in denen die Röntgenuntersuchung positive Befunde beibringen kann. Einmal dadurch, daß sie die Verwachsungen unmittelbar sichtbar macht, und dann dadurch, daß sie dieselben mittelbar aus Form- und Bewegungsveränderungen erschließen läßt. Neben beiden Erscheinungen spielen Veränderungen der Herzpulsation und der Zwerchfellbewegungen eine untergeordnete Rolle.

Sichtbare Verwachsungen. Äußere Veränderungen brauchen, wie schon oben erwähnt wurde, nicht unter allen Umständen sichtbar zu sein. Die Fälle, bei denen die Autopsie ausgedehnte flächenhafte Verlötungen fast des ganzen Herzbeutels mit der Pleura med. aufdeckt, von denen am Lebenden bei einer nicht eigens darauf eingestellten Röntgenuntersuchung nichts zu ahnen war, sind nicht selten. Und umgekehrt deckt diese, namentlich bei Tuberkulösen, so häufig Schattenzüge auf, die als Verwachsungen zu deuten sind, denen aber oft keinerlei subjektive Störungen der Herz- und Atemtätigkeit entsprechen, daß man in der Bewertung solcher Befunde vorsichtig sein muß. Ich stimme darin vollständig mit Assmann überein. Dabei will ich allerdings nicht leugnen, daß in einzelnen Fällen, in denen die übliche Untersuchung vergebens nach einer Grundlage für Herzbeschwerden (Stiche beim Atmen, beim Laufen, bei bestimmten Bewegungen, z. B. beim Niesen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen usw.) fahndet, eine planmäßig durchgeführte Röntgenuntersuchung sehr wertvolle Enthüllungen brin-

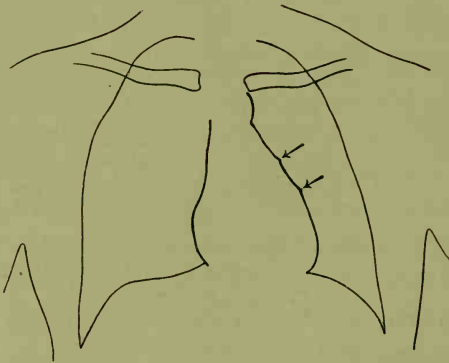


Abb. 191.

Mitrale Konfiguration des Herzschattens nach Verziehung des Herzens nach links. Bei → extraperikardiale Verwachsungen. Nahaufnahme bei tiefer Einatmung.

gen und gelegentlich auch einmal einem „Neurastheniker“ zu seinem Rechte verhelfen kann.

Die durch extraperikardiale Verwachsungen hervorgerufenen Schatten treten in den verschiedensten Formen und an den verschiedensten Stellen des Herzschattens auf. Zwischen einem dichten Gewirre von unregelmäßigen, den ganzen Herzschatten einhüllenden und seine Abgrenzung erschwerenden oder ganz unmöglich machenden Schatten und kleinen, nur auf scharfen Momentbildern sichtbaren Schattenbildungen und Unregelmäßigkeiten der Herzkonturen gibt es allerlei Übergänge, die man nicht einzeln schildern kann (Abb. 191—193). Bevorzugte Stellen scheinen mir die Gegend der Pulmonalis, der Herzspitze und der Herzzwerchfellwinkel zu sein. Auf die Pulmonalisverziehung wird im Kap. 23 noch besonders eingegangen werden. Hier sei nur noch erwähnt, daß der ganze l. Herzrand durch mediastino-perikar-

diale Verwachsungen ein derartiges Gepräge erhalten kann, daß z. B. wie in Abb. 97 und 191 das Bild der Mitralstenose entsteht. Besondere Beachtung verdienen die in den Herzzwerchfellwinkeln lokalisierten Verwachsungszüge zwischen Perikard, Pleura med. und Zwerchfell, wie sie Abb. 190 zeigt. Es darf nicht übersehen werden, daß die normale Pleura med. gelegentlich ganz ähnliche Bilder liefert, und daß Teile der Lungenzeichnung, eventuell pathologisch verdickte Schatten, in die Zwerchfellwinkel projiziert sein können, die nichts mit Herzbeutelverwachsungen zu tun haben. Besonders sei in diesem Zusammenhang noch einmal an den kürzlich von Kästle beschriebenen Befund erinnert.

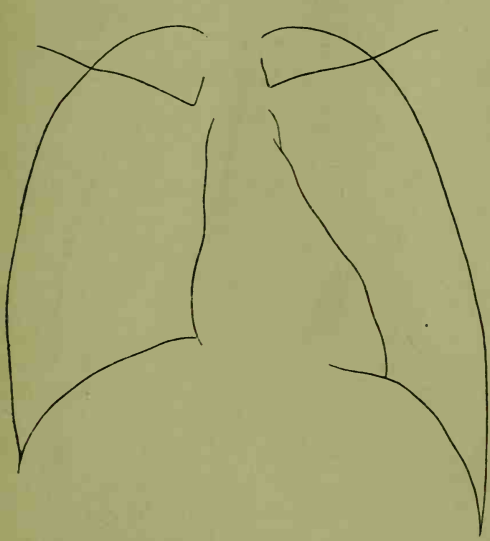


Abb. 192.

18. XI. 20.

18 jähr. Mann. (Nahaufnahmen.) Pericarditis externa im Gefolge von Tuberkulose.

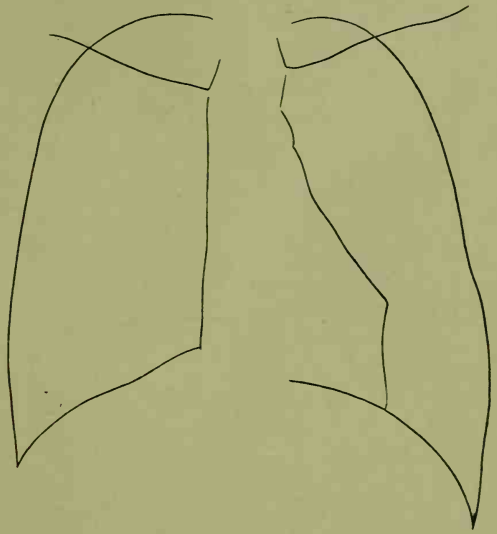


Abb. 193.

22. II. 21.

Um sich über die Zugehörigkeit eines fraglichen Schattenzuges zum Herzen zu vergewissern, genügt nicht die einfache Sagittaldurchleuchtung oder -aufnahme, sondern ist gründliche Untersuchung mit dem Schirm in allen Richtungen unerlässlich. Mit ganz besonderem Vorteil bedient man sich auch zur Lokalisation von verdächtigen Schatten der stereoskopischen Aufnahme, wie bereits Achelis betont hat und wovon ich mich in der Zeit meiner eigenen Tätigkeit an der Wenckebachschen Klinik überzeugt habe. Ganz besondere Vorsicht ist bei der Deutung fraglicher Schatten im vorderen und hinteren Mediastinum am Platze. Allerdings ist der sichere Nachweis von Anheftung des Herzbeutels an das Brustbein, wie in dem von Brauer (35) abgebildeten Falle (Groedel, Atlas Abb. 283), ganz besonders wertvoll.

Mittelbarer Nachweis. Mit wirklicher Sicherheit können die geschilderten Spangen, Zacken und Streifen erst dann als extraperikar-

diale Verwachsungen gedeutet werden, wenn sie mit Deformationen des Herzschattens an der betreffenden Stelle einhergehen. Diese können dauernde sein, in Form von Verbiegung, auffallender Streckung und „Zerknitterung“ der Herzränder und Verlagerung des ganzen Herzens, auch bei vollkommener Ruhe, wie z. B. im Falle der Abb. 194. Noch häufiger tritt jedoch die Deformation oder Fixation des Herzschattens erst bei bestimmten aktiven und passiven Bewegungen in die Erscheinung. Zur Prüfung auf diese Veränderungen und Defekte stehen mehrere Wege zur Verfügung. Schon bei der einfachen Schirmbeobachtung der Herz pulsation sieht man gelegentlich während der

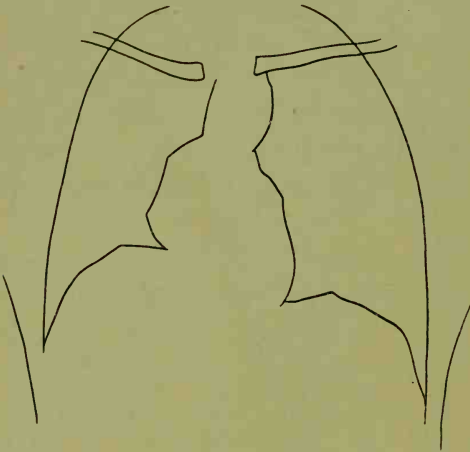


Abb. 194.

19jähr. Mädchen.

Schwere rechtsseitige schrumpfende Tuberkulose. Ausgedehnte extraperikardiale Verwachsungen mit Verziehung des Herzens nach rechts.
(Inspiration, 70 cm.)

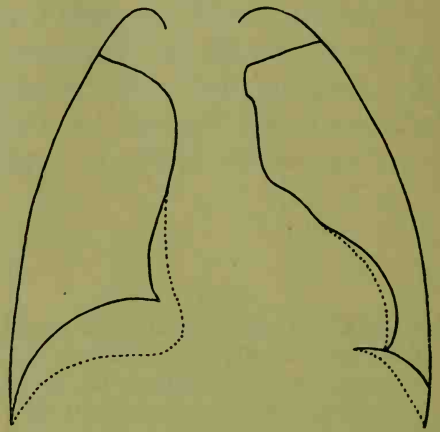


Abb. 195.

Nach Vaquez und Bordet.

Fixation der Herzspitze bei tiefer Inspiration (· · · ·).

Systole eine leichte Knickbildung am l. Herzrand. Häufiger kommen bei der tiefen Einatmung solche Knicke und Zacken zum Vorschein, auch an Stellen, an denen man auf dem Schirm oder der Platte keine Schatten sieht, die auf Verwachsungen hindeuten. Des Verfahrens der Prüfung auf Herzfixation von Achelis wurde bereits ausführlich gedacht. Eine weitere Art der Verschieblichkeitsprüfung besteht darin, daß man den Kranken Bewegungen des Rumpfes nach den Seiten ausführen läßt, dabei auf Schirm oder Platte den Grad der Verschieblichkeit feststellt und aus fehlender Verschiebung auf Fixation bestimmter Stellen schließt. Diesen Weg haben Vaquez und Bordet besonders ausführlich benutzt und sind dabei zu beachtenswerten Ergebnissen gekommen. Befunde wie der in Abb. 195 wiedergegebene (Abb. 103 von V. und B.) sind recht wichtig und spre-

chen mit großer Sicherheit für eine Verlötung der Herzspitzengegend. Auch der Vergleich der Herzlage zu den Rippen bei vollständiger Seitenlage mit der bei Rückenlage führt manchmal zum Ziele. Besonders ergiebig sind die letztgenannten Verfahren zur Ermittlung der Fixierung der Herzspitze.

Vaquez und Bordet (408) sind in ihrem Bestreben, möglichst genaue Anhaltspunkte für die exakte topische Diagnose der Herzsymphyse zu geben, für meine Empfindung entschieden etwas weit gegangen, zumal sich gegen ihre Technik — orthodiagraphische Aufzeichnung auf die Haut — mancherlei einwenden läßt, worauf bereits Achelis (3) und Assmann (19) hingewiesen haben. Natürlich kann man auch hier wie überall um so mehr diagnostische Feinheiten mit einer

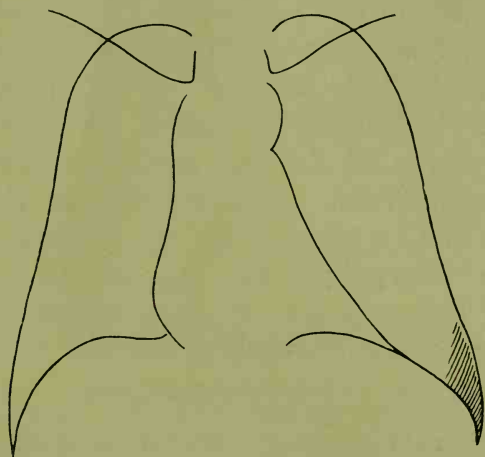


Abb. 196.
Streckung des linken Herzrandes bei tiefer Einatmung infolge extraperikardialer Verwachsung der Herzspitze mit dem Zwerchfell. Nahaufnahme.

bestimmten Technik herausholen, je besser man sie beherrscht. Aber die ganze Sache ist nicht ganz so einfach, wie sie nach der Darstellung von Vaquez und Bordet scheinen könnte.

Als ein besonders sicheres Zeichen für Verwachsungen im Herzzwerchfellwinkel zwischen Perikard und Pleura med. einerseits und dieser und Zwerchfell andererseits ist mir stets der Befund einer ganz geradlinigen Streckung des linken Herzrandes bei tiefer Einatmung mit Verlust jeder Gliederung erschienen, wobei natürlich der Winkel durch einen deutlichen Schattenzug ausgefüllt ist. Auch Brauer erwähnt dieses Zeichen als zuverlässiges Kriterium (Abb. 196).

Zwerchfellknickungen mit -hemmungen bei der Einatmung beweisen natürlich allein nichts für extraperikardiale Verwachsungen, auch wenn Verbindungszüge mit dem Herzschaten vorhanden zu sein scheinen. Nur wenn gleichzeitig Hemmungen der Herzbewegung nachweisbar sind, lenken solche Befunde den Verdacht auf extraperikardiale Verwachsungen hin.

Für die Erkennung der Verlötung des Herzens mit dem

Brustbein und mit der vorderen Brustwand überhaupt ist zusammen mit dem Nachweis von Schattenzügen im vorderen Mediastinum und von direkter Anheftung noch das von Achelis zuerst angegebene Verfahren besonders wertvoll, das darin besteht, daß man bei frontalem Strahlengang prüft, ob das Herz inspiratorisch am Brustbein abwärts gleitet. Fehlendes Abwärtsgleiten oder gar inspiratorische Hebung zusammen mit dem Brustbein spricht für Fixation, wenn andere Ursachen (allgemeine paradoxe Atmung, Pressung, extreme Zwerchfellhochdrängung) nicht in Frage kommen.

Bei dieser Gelegenheit muß noch auf das Wenckebachsche Zeichen der Herzsymphyse hingewiesen werden. Dieses besteht bekanntlich in folgender Erscheinung. Photographiert man das vordere Brustprofil in Ex- und Inspiration auf die gleiche Platte — mit gewöhnlichem Licht —, so erhebt sich die inspiratorische Linie über die expiratorische und trifft erst in Nabelhöhe wieder mit ihr zusammen. Bei Verwachsung wird der untere Teil der Brustwand in der Inspiration zurückgehalten oder gar eingezogen, so daß nun eine Überschneidung der beiden Linien, ein „gekreuztes Profil“, zustande kommt. Die Abbildungen von Wenckebach sind zu bekannt, um hier wiedergegeben werden zu müssen. Weniger bekannt ist, daß man die Darstellung der beiden Profillinien besser und einfacher orthodiagraphisch als mit gewöhnlicher Aufnahme herstellen kann. Daher gehört das Wenckebachsche Zeichen auch ins Kapitel Röntgenuntersuchung.

Zusammenfassung. Ein Rückblick auf die eben geschilderten Befunde bei Folgezuständen der Perikarditis zeigt uns, daß es wohl eine ganze Reihe von Erscheinungen im Röntgenbild gibt, aus denen der Kundige mit Sicherheit auf Fixation des Herzens oder bestimmter Teile desselben schließen kann. Positive Röntgenbefunde sind entschieden viel häufiger als die bekannten klinischen Zeichen und verdienen daher weitgehende Berücksichtigung. Aber die verschiedenen Röntgenzeichen reichen im allgemeinen allein doch nicht aus, um in jedem Falle eine sichere Detaildiagnose zu liefern. Schon die Abgrenzung von rein intra- und rein extraperikardialen Verwachsungen gegeneinander ist im allgemeinen vorläufig noch unmöglich. Man darf nicht vergessen, daß rein pleurale Verwachsungen, wie sie so häufig bei Tuberkulösen vorkommen, das Herz so fixieren können, daß praktisch keine Atem- und Lageverschiebung mehr nachweisbar ist. Und trotzdem finden wir dann bei der Autopsie gelegentlich das Herz frei beweglich im Herzbeutel.

Diese Aussetzungen sollen den Wert der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der Verwachsungen des Herzbeutels durchaus nicht

herabsetzen, sondern nur zu weiterer sorgfältiger Prüfung der einschlägigen Fragen am Kranken und an der Leiche anregen.

Schußverletzungen des Herzbeutels. Rein kasuistisch hat der Krieg unsere Erfahrungen über Herzbeutelverwachsungen sehr bereichert, ohne jedoch wesentlich neue Gesichtspunkte zu bringen. Nur die von Kaminer und Zondek (217) mitgeteilten Befunde sind wichtig. Sie zeigen, daß nach einfachen, nicht infizierten Brustschüssen mit Hämorthorax recht häufig extraperikardiale Verwachsungen auftreten, die Beschwerden, namentlich in den ersten Tagen des Aufstehens und der Dienstleistung verursachen. Die dabei beobachteten Erscheinungen im Röntgenbild weichen auch nach meiner Erfahrung nicht von den bekannten ab. Auch Kaminer und Zondek betonen, daß natürlich nicht jede perikardiale Adhäsion nachweisbar ist. Im Laufe der Zeit lassen übrigens nach allgemeiner Erfahrung anfangs recht heftige Beschwerden, offenbar durch Gewöhnung, vielleicht auch durch Dehnung der entsprechenden Verwachsungen, erheblich nach.

XXIII. Kapitel.

Die großen Gefäße der Brusthöhle.

Obwohl das Röntgenbild der Aorta bereits im Zusammenhang mit dem normalen Herzschatteu besprochen wurde, seien hier die wichtigsten Tatsachen noch einmal zusammengefaßt, um eine übersichtliche Grundlage für die Beurteilung krankhafter Veränderungen zu geben.

Die Brustaorta im normalen Zustande.

a) Von der Brustaorta im normalen Zustande sind im Vorderbild beim stehenden Menschen nur 2 Teile sichtbar.

1. Ein verschieden langes Stück des äußeren Randes der aufsteigenden Aorta als flach gekrümmter, aus dem Schatten des r. Vorhofes aufsteigender Bogen, gegen diesen mit einem flachen Winkel oder einer seichten Mulde meistens deutlich abgesetzt und den r. Wirbelsäulenrand etwas überragend. Die Sichtbarkeit ist auf Platten nicht immer so gut wie die im Orthodiagramm mögliche Abgrenzung, der die Beobachtung der Pulsation zu statten kommt. Am liegenden Menschen überragt der Schatten der stärker gefüllten V. cava sup. mit gerader Linie ausnahmslos den Rand der Aorta, der sich aber häufig trotzdem noch innerhalb des Cavaschattens abgrenzen läßt. Für

die Leiche gilt bekanntlich nach anatomischen Feststellungen das gleiche Verhalten. Die Inkongruenz zwischen diesem und dem am aufrechten Lebenden als Regel geltenden Verhalten hat Groedel mit guten Gründen dahin aufgeklärt, daß die gefüllte und unter hohem Druck stehende Aszendens des Lebenden weiter ist als die leere und drucklose des Toten.

2. Der äußere Rand des absteigenden Teiles des Bogens (Übergang in die Deszendens) als oberster Bogen des 1. Herzrandes mit meistens sehr flacher Krümmung am aufrechten, mit stärkerer Krümmung am liegenden und am älteren Menschen. Die sinngemäße Verbindung beider genannten Teile gibt konstruiert den oberen Rand des Aortenbogens, den Aortenscheitel.

3. Auf guten Bildern älterer Leute und im Orthodiagramm läßt sich der äußere Rand der Deszendens meistens noch ein Stück weit

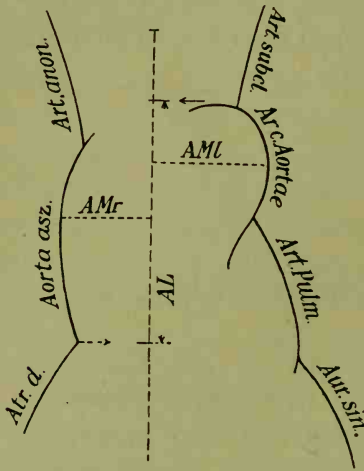


Abb. 197.

Ausmessung der Aorta nach Groedel.

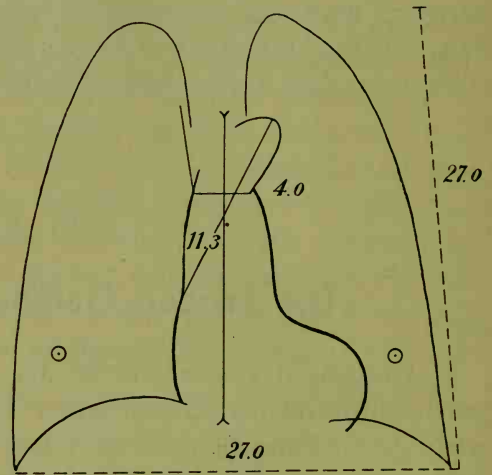


Abb. 198.

Aortenmessung nach von Teubern.

im Pulmonalis- und 1. Kammerschatten als parallel der Wirbelsäule verlaufende Linie erkennen.

Von den inneren Begrenzungen der verschiedenen Teile der Aortenschleife ist im Vorderbild nichts zu erkennen. Sie liegen zu eng aneinander oder überkreuzen sich sogar; außerdem würde auch der dichte Schatten der Wirbelsäule eine Differenzierung unmöglich machen. Daher gibt es auch keine Möglichkeit, im Vorderbild irgend einen Aortendurchmesser unmittelbar zu messen. Was man messen kann, ist die Breite des ganzen Aortenbandes, und zwar in Form einer gebrochenen Linie, wie beim Tr des Herzens, indem man von der Mittellinie aus Lote auf die am meisten abliegenden Punkte des aufsteigenden und des Bogenteiles fällt (Vaquez und Bordet[408], Groedel [138]). (Vgl. Abb. 197.) Die Summe dieser Lote AMr und AML ergibt dann

nach Groedel die Transversaldimension des Aortenschattens AT. Die Hälfte dieser Dimension $\frac{1}{2}$ AT, kann man nach dem gleichen Autor dem ungefähren Durchmesser der Aszendens gleichsetzen. Die genannten Autoren haben für den AT bei Erwachsenen Werte von 4,0—8,5 cm (V. und B., Horizontalorthodiagramm) und 4,3—6,7 cm (Gr., Vertikalorthodiagramm) gefunden.

Man kann nach Zehbe (437) und von Teubern (401) eine ungebrochene Linie vom Schnittpunkt des Aorten- mit dem Pulmonalisbogen senkrecht zum gegenüberliegenden Punkt der Aszendens führen und erhält dann natürlich kleinere Werte für die Breite des Aortenschattens, 4,6—5,9 cm an Fernaufnahmen (Z.) und 3,5—6,0 cm an Vertikalorthodiagrammen (v. T.). (Vgl. Abb. 198.) Dieses Verfahren ist entschieden ungenauer, weil der genannte Schnittpunkt häufig nicht genau zu ermitteln ist und die größten seitlichen Ausladungen der Aorta dieser Meßart entgehen können.

Beziehungen der Aortenbreite zu Lebensalter und Herztransversale. Die Breite des Aortenschattens zeigt eine regelmäßige Zunahme mit zunehmendem Lebensalter; dies geht übereinstimmend aus den Untersuchungen der genannten Autoren hervor. Ich bringe als Beleg für diese Tatsache die Tabelle 30 nach Vaquez und Bordet. Auch eine regelmäßige Beziehung zum Tr. des Herzens und zur basalen Lungen-dimension läßt sich nachweisen (vgl. Tab. 31, S. 375). Weniger eindeutig sind die Beziehungen zu Körpergröße und -gewicht.

Tabelle 30.

Aorten-Maße nach Vaquez und Bordet.

Alter	Transv. Durchm. (i. Liegen) cm	Sehne (i. Liegen) cm	Durchm. der Ao. asz. (i. Stehen) cm
16—20 Jahre	4—5	0—2,5	1,5—2
20—30 „	5	2,5	2
30—40 „	5—6	2,5—3	2—2,5
40—50 „	5,5—7	2,5—3,5	2,5—2,8
50—60 „	6—7,5	3—3,7	2,5—3
über 60 „	6—8,5	3—4	3

Ein recht originelles Meßverfahren hat Kreuzfuchs (256) angegeben. Er benutzt zur Kenntlichmachung des Innenrandes des absteigenden Teiles des Aortenbogens eine Wismutpaste, die in der Speiseröhre vor der physiologischen Enge eine Zeitlang stecken bleibt, und mißt im Vorderbilde die Entfernung zwischen dem linken konkaven

Speiseröhrenrand („Aortenbett“ der Speiseröhre) und dem äußersten Punkt des Aortenbogens. Technisch ist das Verfahren etwas umständlich und gelingt nicht immer, außerdem ist das Ergebnis praktisch nicht gerade bedeutsam, da wir damit über das für die Diagnostik einzig wichtige Maß, die Aszendensweite nichts erfahren. (Vgl. über das Kreuzfuchssche Verfahren die Arbeit von Weiß und Landa [429].)

Vaquez und Bordet bestimmen im Vorderbilde noch ein weiteres Maß, nämlich die Sehne des Aortenbogens, d. h. diejenige Linie,

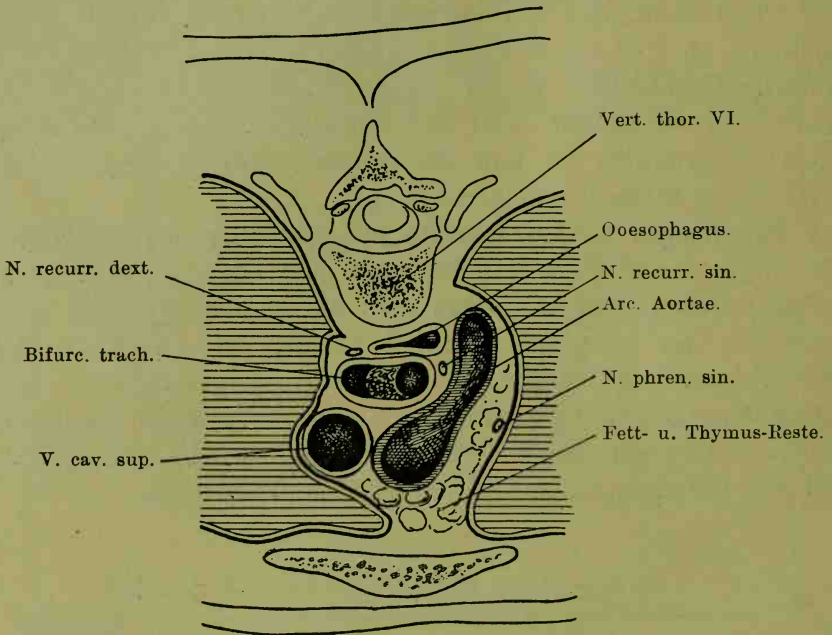


Abb. 199.

Horizontalschnitt durch das Mediast. in Höhe des IV. Br.-W.-K.

Nach W. Braune (aus Corning, Lehrb. d. top. Anat., J. F. Bergmann 1915.)

welche den Schnittpunkt des Aorten- mit dem Pulmonalisschatten mit dem Punkte verbindet, an dem die Linie des Bogens den Mittelschatten verläßt. Wie man schon aus der Definition ersieht, ist die Bestimmung dieser Abmessung eine äußerst ungenaue und daher ihre Brauchbarkeit eine recht zweifelhafte. Ich stimme in der Ablehnung dieses Maßes mit Groedel und Abman überein.

b) Seit Holzknechts grundlegenden Untersuchungen (192) wissen wir, daß der erste schräge Durchmesser diejenige Durchleuchtungs- und Aufnahme- richtung ist, in der die Aorta asc. am besten zu überblicken ist. (Vgl. zu den folgenden Ausführungen die Abb. 199 und 200.) Dadurch, daß die Schatten der Asz. und Desz. in diesem Durchmesser zur Deckung gebracht werden können, entsteht das be-

kannte dem Herzen aufsitzende dunkle Schattenband, das unter dem Namen „Aortenzapfen“ oder „Aortenaufsatz“ bekannt ist. Groedel unterscheidet eine Keil-, Zapfen- und Kolbenform (138). (Vgl. Abb. 202.) Da die absteigende Aorta unter normalen Verhältnissen schmaler und weniger dicht ist als die aufsteigende, dürfen wir den Schatten mit Recht in erster Linie der letzteren zuschreiben und aus seiner Breite und Dichte auf die Weite und Beschaffenheit der Aszendens schließen. Die Breite läßt sich unter einigermaßen günstigen Verhältnissen im allge-

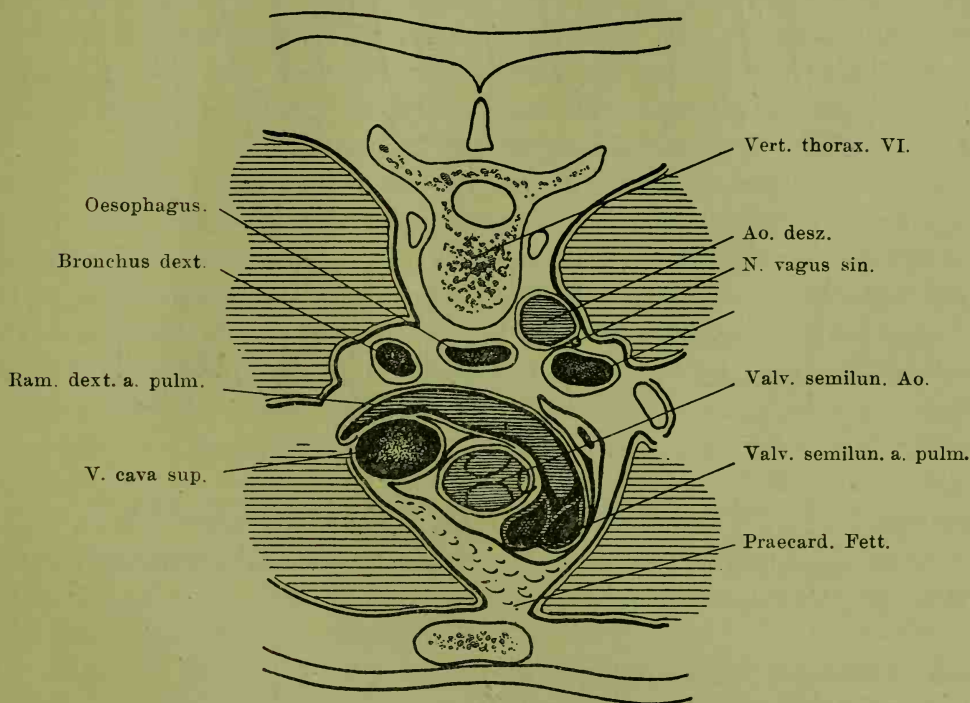


Abb. 200.

Horizontalschnitt durch das Mediast. in Höhe des VI. Br.-W.-K.

Nach W. Braune (aus Corning, Lehrb. d. top. Anat., J. F. Bergmann 1915.)

meinen im Orthodiagramm oder im Fernbild messen. Mit Hilfe des letzteren haben zuerst Lippmann und Quiring (276) die Aszendenzbreite mit 2,5—3,8 (Mittel 3,0 cm) bei 15—71 jährigen, später auf orthodiagraphischem Wege Vaquez und Bordet mit 1,5—3,0 cm festgestellt. Die Unterschiede in den Zahlen erklären sich aus der verschiedenen Technik. Zweifellos handelt es sich um ein außerordentlich wichtiges Maß, da ja gerade die Weite der Aorta asc. diagnostisch am meisten in Betracht kommt. Leider gelingt die Bestimmung wegen störender Schatten der Pulmonalis, des l. Vorhofes und der Mediastinalgebilde durchaus nicht immer und hat überhaupt nur dann einen Wert, wenn man sicher ist, wirklich nur die Ränder der Aszendens als Grenz-

linien des Schattenbandes vor sich zu haben. Diese Sicherheit kann man nur haben, wenn man den Untersuchten bei der Durchleuchtung so lange hin und her dreht, bis man die beiden Aortenschenkel vollständig zur Deckung gebracht und den schmalsten, überhaupt möglichen Schatten erzielt hat. In der Regel ist dies bei einem Drehungswinkel von 30—40 Grad (L. und Qu.) der Fall, entsprechend ungefähr

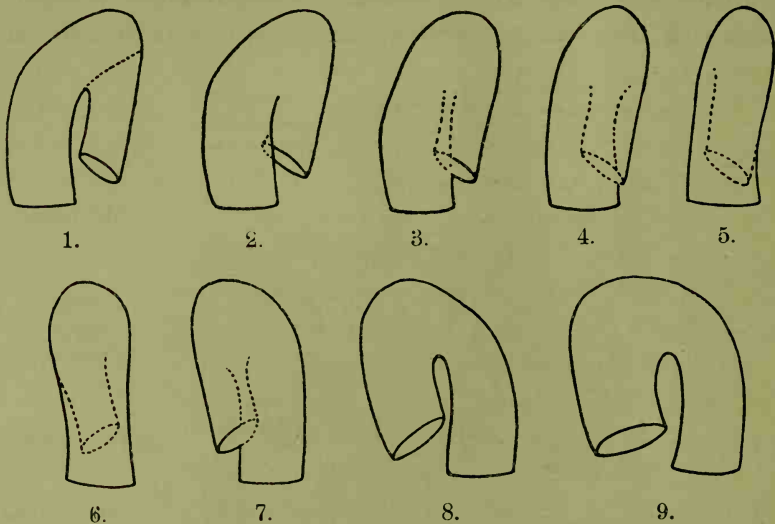


Abb. 201.

Projektion der Aorta thorac. bei allmählicher Drehung des Körpers.
(Nach Fr. M. Groedel.)

1. Sagittalbild, 5. u. 6. im ersten schrägen Durchmesser, 9. Frontalbild.

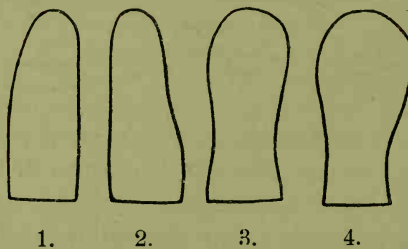


Abb. 202.

Die Formen des normalen Aortenschattens im ersten schrägen Durchmesser.
(Nach Fr. M. Groedel.)

1. u. 2. Keilform, 3. Zapfenform, 4. Kolbenform.

Pos. 330 oder 150 von Hoffmann. Bei sehr weiter Aortenschlinge oder spiraligem Verlauf der Aorta (s. später) gelingt die Deckung nicht und eine Messung ist dann zwecklos. Auf eine auf gut Glück ohne vorherige Einstellung mit dem Durchleuchtungsschirm im ersten schrägen Durchmesser gemachte Fernaufnahme kann man sich überhaupt nicht verlassen. Um sich das Bild der normalen Aortenschlinge bei Drehung

in den verschiedenen Durchmesser gut einzuprägen, ist das von Groedel entworfene Schema der Projektionsverhältnisse, das ich in Abb. 201 und 202 bringe, sehr förderlich. Auch sei empfohlen, bei älteren Leuten mit sklerotischen Gefäßen die Aorta in den verschiedensten Richtungen genau zu studieren.

c) Der Verlauf des Aortenbogens von RV nach LH bedingt es, daß dieser und der von den beiden Schenkeln eingeschlossene helle Raum, das „Aortenfenster“ (Schwarz) im 2. schrägen Durchmesser am übersichtlichsten sein müßte. Leider wird ein großer Teil der Deszendens vom Schatten der Wirbelsäule verdeckt und ist daher nur bei älteren Leuten oder bei stärkerer Erweiterung gut sichtbar. Messungen dieses Teiles sind daher auch in diesem Durchmesser im allgemeinen nicht möglich. Die Sichtbarkeit des Bogens leidet ferner dadurch, daß durch das helle Band der Luftröhre ein Stück aus seinem Schatten ausgeschnitten wird. Trotz dieser Einschränkungen ist der 2. schräge Durchmesser, worauf neben F. A. Hoffmann ganz besonders Heuser (176) hingewiesen hat, hervorragend geeignet, über die Verhältnisse der Aszendens und des Bogens Aufschluß zu geben. Namentlich die Spannweite der Schlinge ist gut zu beurteilen und das Verhalten des Aortenfensters ist ganz besonders bei Verdacht auf Aneurysma wichtig. Normalmaße der Aszendens im 2. schrägen Durchmesser sind noch nicht bekannt.

d) Im reinen Frontalbild sieht man den nach vorne gerichteten Rand der Aszendens als deutlichen Bogen im hellen Restrosternalfeld. Erweiterung der Aorta macht sich durch Verschmälerung oder völliges Verschwinden dieses Feldes geltend.

e) Die Breite des normalen Aortenschattens im Vorderbild bewegt sich, wenn wir nur die orthodiagraphischen Maße von Groedel sowie Vaquez und Bordet ins Auge fassen, innerhalb recht weiter Grenzen (4,0—8,5 cm). Das hat seinen physiologischen Grund darin, daß sich die Aortenschlinge den Raumverhältnissen des Brustkorbes ebenso anpassen muß wie das Herz. Ohne daß darüber schon ins einzelne gehende Untersuchungen vorliegen, dürfen wir sagen, daß wir entsprechend der Herzform bei schmalem Brustkorb und Steilherz schmale, bei breitem Brustkorb mit Querherz breite Aortenschatten zu erwarten haben. Da die Aorta an ihrem Anfangsteil am Herzen, bei ihrem Austritt aus dem Brustkorb am Zwerchfell fixiert ist, kann sie bei Raumbeengung nur nach oben und den Seiten ausbiegen und rückt dabei aus dem schrägen in einen mehr queren Durchmesser. Das ist auch der Grund, weshalb bei breitem Aortenschatten die normale Aszendens und Deszendens im 1. schrägen Durchmesser nicht mehr ganz zur Deckung gebracht werden können. Entsprechend den Raumver-

verhältnissen im Brustkorb bei Lagewechsel ist der Aortenschatten beim liegenden Menschen breiter und steht mit seinem Scheitel näher dem Jugulum als bei sitzenden und stehenden Menschen.

f) Über die Scheitelhöhe des Aortenbogens liegen nur von Vaquez und Bordet zahlenmäßige Angaben vor. Der Abstand vom Sterno-klavikulargelenk beträgt nach ihnen am liegenden Menschen 2—3 cm. Nach meinen Erfahrungen kommen hier viel größere Schwankungen vor. Man findet z. B. bei ganz gesunden Frauen mit hohem Zwerchfellstand den Aortenscheitel in oder sogar über Gelenkhöhe, bei langbrüstigen Menschen oft mehr als 3 cm unterhalb (vgl. Abb. 10 und 41). Am aufrechten Menschen rückt der Scheitel im allgemeinen tiefer, jedoch kommt auch hier gelegentlich ein außerordentlicher und nicht immer ohne weiteres verständlicher Hochstand vor. Eine der Ursachen ist stärkere kyphotische Krümmung der Wirbelsäule, durch die die Brustkorbhöhe verkleinert wird, z. B. bei der Kümmerform des Hochwuchses (Kraus).

Tiefe Einatmung zieht den Scheitel etwas abwärts und verschmälert den Aortenschatten. Ob man aus dem Grad der Verschmälerung Schlüsse auf die Dehnbarkeit der Aorta ziehen kann, ist mir noch nicht sicher.

Daß unter pathologischen Verhältnissen Breite und Scheitelstand des Aortenschattens ganz besonders schwanken, liegt auf der Hand. Pathologischer Zwerchfellohochstand treibt die beiden Schenkel weit auseinander und den Scheitel weit ins Jugulum hinein. Bei tiefem Zwerchfellstand und beim Altersemphysem kann man im allgemeinen einen schmalen und tiefstehenden Aortenschatten erwarten, beim echten typischen Emphysem habe ich öfter eher Hochstand beobachtet.

g) Schaffen schon die verschiedenen Raumverhältnisse im Brustkorb recht verschiedenartige Formen des Aortenschattens, so erst recht abnorme Länge der Aorta. Wir dürfen nach anatomischen und röntgenologischen Untersuchungen (Groedel, v. Teubern) als gesichert annehmen, daß die Aorta mit zunehmendem Alter an Länge zunimmt. In den Groedelschen und v. Teubernschen Zahlen kommt dies für die A. asc. deutlich zum Ausdruck. Groedel mißt die Aortenlänge auf der Mittellinie ab, indem er auf diese den Vorhof-Aortenwinkel und den Aortenscheitel senkrecht projiziert (Abb. 197). v. Teubern mißt schräg vom Vorhofs-aortenwinkel nach dem entferntesten Punkt des Bogens (Abb. 198). Ich halte auch hier die Groedelsche Meßart für besser, weil sie von der jeweiligen Krümmung des Aortenknopfes unabhängig ist. Nach Groedel beträgt die durchschnittliche Aszendenslänge bei erwachsenen Männern 7,3 cm, nach v. Teubern 8,7 cm. Diagnostisch kann man m. E. auch mit diesem Aortenmaß nicht allzuviel anfangen,

wenn man nicht die ganze Thorax- und Herzform mitberücksichtigt. Daß sehr lange Aorten besonders stark links ausbiegen, muß man wissen, um nicht einen stark vorspringenden Aortenknopf ohne weiteres als Ausdruck einer Aortenerweiterung anzusehen, wie das häufig genug geschieht. Die Untersuchung der Aorta in den übrigen Durchmessern schützt vor dieser falschen Annahme. Ist die Aorta ganz besonders lang, so weicht sie aus der Ebene von RV nach LH seitlich spiralig aus, was man bei der Durchleuchtung daran erkennt, daß sich Aszendens und Deszendens auch bei fehlender Erweiterung und bei langem Brustkorb im 1. schrägen Durchmesser nicht vollständig in Form der bekannten Bilder zur Deckung bringen lassen.

Überblicken wir das über die Aortenmessung Gesagte, so will mir als wichtigstes und einwandfreies Maß zu Vergleichszwecken der von Lippmann und Quiring eingeführte Durchmesser der Aszendens im 1. schrägen Durchmesser erscheinen und zwar noch besser als auf der Fernaufnahme in der von Vaquez und Bordet gewählten Modifikation im Orthodiagramm. Die Groedelsche Transversaldimension scheint mir am brauchbarsten in ihrer Beziehung zur Tr-dimension des Herzens zu sein, weshalb ich Groedels Tabelle 7 als Tab. 31 hier wiedergebe. Aus ihr geht auch noch einmal hervor, daß mit der Messung der Aszendenslänge nicht viel anzufangen ist. Im übrigen muß noch einmal betont werden, daß eine zuverlässige Beurteilung der Aortenweite und -form nur unter Berücksichtigung der Raumverhältnisse des Brustkorbes, der Herzform und des Lebensalter möglich ist. Bei weiteren statistischen Feststellungen müssen diese Beziehungen noch genauer untersucht werden, um brauchbarere Aortennormalmaße zu gewinnen.

Tabelle 31.

Beziehung zwischen Herztransversaldimension und Aortenmaßen bei 100 gesunden Rekruten nach Groedel (Vertik.-Orth.)

T Herz	Zahl der Fälle	T Aorta	Aszend. Länge	AT + AL
11	10	5,3	7,7	13,0
12	36	5,3	7,7	13,0
13	34	5,3	7,8	13,1
14	12	5,7	7,1	13,4
15	8	6,2	7,1	13,3

Die Erkrankungen der Brustschlagader.

Allgemeines. Den beiden Haupterkrankungen der Aorta, der Sklerose und der Syphilis, ist der Umstand gemeinsam, daß sie zu Veränderungen der Form, Weite und Dichte des Gefäßes führen, die im

Röntgenbild ausgezeichnet nachweisbar sind, aber unter sich weitgehende Ähnlichkeit haben. Bedenkt man ferner, daß die einfache Altersatheromatose ebenfalls mit Verlängerung und Erweiterung der Aorta einhergeht, und daß auch bei chronischer Blutdrucksteigerung ohne primäre anatomische Veränderung der Aortenwand, also bei genuiner Hypertonie und solcher nephritischen Ursprungs, Verlängerung und wenigstens mäßige Erweiterung vorkommt, so ist von vorneherein klar, daß eine sichere Diagnose allein aus dem Röntgenbefund sehr schwierig, wenn nicht überhaupt unmöglich ist. Jedenfalls muß der Röntgenologe, der Aortenbefunde beurteilen will, über die Pathologie und Klinik der beiden Haupterkrankungen und über die klinischen Daten des Einzelfalles genau orientiert sein, wenn er den Röntgenbefund richtig zu deuten imstande sein soll. Unter diesen Voraussetzungen ist dieser allerdings von hohem Wert. Die noch verhältnismäßig wenig verbreitete Kenntnis der Aortitis macht ein etwas ausführlicheres Eingehen auf diese Erkrankung notwendig, als es sonst in diesem Buch gebräuchlich ist.

Die Aortensklerose.

Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Erkennung und Beurteilung der Aortensklerose ist heute unbestritten. Die Zunahme der Häufigkeit der Diagnose dieser Erkrankung in den letzten 10—20 Jahren geht, wie mir scheint, mit der Entwicklung der Röntgendiagnose in der inneren Medizin ziemlich parallel und beweist dadurch offenkundig die Bedeutung des Verfahrens.

Frühstadien der Erkrankung sind mit den gewöhnlichen Mitteln schwer oder gar nicht nachweisbar. Charakteristische Störungen, die den Verdacht auf die beginnende Erkrankung hinlenken können, gibt es nicht; wenn erst einmal stärkere Beschwerden vorhanden sind, die dem Kundigen viel sagen, hat die Erkrankung meistens auch bereits ein anatomisches Stadium erreicht, das man nicht mehr als Frühstadium bezeichnen kann. Dieses anatomische Stadium ist das der Erweiterung und Verlängerung des Gefäßes. Es verrät sich bekanntlich dem Auge und Gefühl durch pulsatorische Erschütterungen im Jugulum und über dem 1. bis 3. rechten Zwischenrippenraum, dem perkutierenden Finger durch eine sternale und parasternale Dämpfung, eventuell noch durch Verlagerung der großen Halsgefäße und des Herzens, sowie durch abnorme Beweglichkeit desselben. Es ist ohne weitere Überlegung ersichtlich, daß schon beträchtliche anatomische Veränderungen vorhanden sein müssen, um die genannten Kardinalerscheinungen zu erzeugen, die übrigens für die Sklerose nicht einmal ausschließlich charakteristisch sind, sondern fast ebenso für die spezi-

fische Aortitis und für Aneurysmen gelten. Daß das Röntgenverfahren die ausgesprochene Aortenerweiterung, die den genannten Erscheinungen zugrunde liegt, ebenso und sogar sicherer und anschaulicher nachweisen kann, ist ohne weiteres klar. Es wäre also der klinischen Untersuchung bis zu einem gewissen Grade überlegen, falls die Merkmale des Röntgenbildes der sklerotischen Aortenerweiterung so typische sind, daß sie eine ätiologische Diagnose zulassen.

Frühdiagnose.

Weit größer wäre die Bedeutung des Röntgenverfahrens, wenn es die Frühdiagnose der Aortensklerose fördern hülfe, wenigstens in einem Stadium, in dem die oben genannten Zeichen noch nicht sicher nachzuweisen sind. An klinischen Merkmalen stehen uns für ein frühzeitiges Erkennen der Erkrankung zur Verfügung: das Auftreten eines weichen systolischen Aortengeräusches, das Klingend- und Scharfwerden des 2. Aortentones — Veränderungen, die nur beweisend sind, wenn ihr allmähliches Auftreten nachgewiesen und Lues ausgeschlossen werden kann —, Blutdrucksteigerung, bei der renale Veränderungen auszuschließen sind; ferner allenfalls allmählich zunehmende Veränderungen in der Füllung und dem zeitlichen Auftreten der peripheren Pulse, sowie die wichtigen subjektiven Zeichen der Koronarsklerose (Asthma cardiale). Die genannten Zeichen zusammen oder wenigstens in der Mehrzahl dürften wohl unter allen Umständen die richtige Diagnose ermöglichen, einzeln genommen sind sie unzulänglich, weil sie nicht eindeutig sind in ihrer Beziehung auf die Aorta. Diese Beziehung kann in zweifelhaften Fällen die Röntgenuntersuchung herstellen, wenn sie den Nachweis liefert, daß die Aorta der Sitz anatomischer Veränderungen ist. Diesen zu liefern, ist sie wohl in den meisten Fällen imstande. Ich behaupte nicht, daß dies immer einwandfrei gelingt und daß es leicht ist, aber die Voraussetzungen dazu sind vorhanden, wenn die Erkrankung einen derartigen anatomischen Grad erreicht hat, daß die oben genannten Symptome auftreten konnten. Es kann also die Röntgenuntersuchung zur Frühdiagnose der Aortensklerose im allgemeinen beitragen, ja sie vielleicht häufig erst ermöglichen.

Technisches. Die Feststellung pathologischer Aortenveränderungen im Röntgenbild setzt genaueste Kenntnis der normalen Befunde und ganz besonders der physiologischen Altersveränderungen der Aorta voraus. Es sei daher hier noch einmal eindringlich auf das betreffende Kapitel verwiesen. Eine „dunkle und erweiterte“ Aorta bei einem 60jährigen Manne, der vielleicht über Atembeschwerden beim Treppensteigen klagt, ist durchaus kein Beweis für das Vorhandensein

einer pathologischen Aortensklerose. Solche Schnelldiagnosen sollten nicht mehr vorkommen. Andererseits kann nur eine wirklich eingehende Prüfung der Röntgenergebnisse unter sorgfältiger Verwertung der klinischen Befunde das leisten, was oben von der Röntgenuntersuchung erwartet und gefordert wurde. Messungen des Aortenschattens nach den im 1. Teil des Kapitels angegebenen Verfahren sind in zweifelhaften Fällen nicht zu umgehen. Sie können, zumal bei Leuten im mittleren Alter, ausschlaggebende Befunde liefern. Allerdings muß natürlich auch hier streng berücksichtigt werden, was bereits bei der Herzmessung hervorgehoben wurde: es darf auf Millimeterabweichungen nicht ohne weiteres eine schwerwiegende Diagnose aufgebaut werden. Und vor allen Dingen denke der Röntgenologe stets daran, daß er durch Mitteilung des Befundes „Arterienverkalkung“ einem ängstlichen Patienten ebenso sehr schaden kann, als er ihm nützt, wenn er seinem Hausarzt das vielleicht unerwartete, aber unter allen Umständen wichtige Ergebnis einer sicheren Aortenerweiterung übermittelt.

Verdunklung des Aortenschattens. Theoretisch muß die einfache Wandverdickung, auch wenn sie noch ohne Kalkeinlagerung einhergeht, einen dunkleren Schatten liefern, als die Wand gesunder Gefäße. Durch Vergleichsaufnahmen isolierter Arterienstücke läßt sich das auch ohne weiteres nachweisen. Am Lebenden liegt die Sache natürlich weniger einfach. Hier beeinflussen und erschweren allerlei andere Umstände die Beurteilung der Schattendichte. Immerhin läßt sich auch hier soviel sagen, daß die Gefäßschatten eines älteren Menschen bei gleich gemessener Weite erheblich dunkler erscheinen, als die eines jungen Menschen, bei dem Atherosklerose noch nicht in Frage kommt. Dies gilt nicht nur für das Vorderbild, sondern ebenso und eher noch mehr für die Schrägbilder. Das starre und verdickte Aortenrohr eines alten Mannes ist z. B. im 2. schrägen Durchmesser auch bei geringer Weite sehr gut abzugrenzen, während die erweiterte Aorta eines jungen Menschen mit Aorteninsuffizienz kaum sichtbar ist. Und im 1. schrägen Durchmesser entsteht durch das Zusammenfallen der Schatten von verschiedenen Teilen der Aorta bei beginnender Sklerose erst recht ein tieferer Schatten als bei normalen Aorten.

Allerdings ist die Feststellung abnormer Schattentiefe eine recht subjektive und daher mißliche Sache. Ein Autor, dessen Name mir entfallen ist, hat versucht, eine Schattenskala der Aorta durch Vergleich mit verschiedenen Dicken von Blei aufzustellen. So wünschenswert ein objektiver Vergleich ist, so wenig brauchbar scheint er mir in der angegebenen Form zu sein. Die Tiefe des Aorten- und des Bleischattens hängt natürlich nicht nur von den beiden Objekten, sondern auch von der Röhrenhärte, Schirmentfernung und anderen Dingen ab.

Eine bestimmte Bleizahl könnte also nur bei bekannter Strahlenhärte diagnostischen Wert haben. Richtiger und einfacher ist daher der S. 76 erwähnte Vergleich des Aortenschattens mit dem der l. Kammer — falls diese nicht wesentlich vergrößert ist — oder mit dem der Wirbelsäule, also mit Objekten des betreffenden Körpers selbst. Einen guten Anhaltspunkt erhält man auch, wenn man bei weicher Röhre — Qualität für Herzdurchleuchtung — den Schatten der Aszendens und der Wirbelsäule zur Deckung bringt und nun prüft, ob man durch den Aortenschatten hindurch die Wirbelsäulengliederung erkennen kann. Ist dies nicht der Fall und sind andere Ursachen auszuschließen, so ist abnorme Dichte der Aorta vorhanden. Natürlich sind auch diese Hilfsmittel nicht ganz zuverlässig. Der Erfahrene braucht sie übrigens kaum. Erfahrung ist eben auch bei der scheinbar objektivsten Untersuchungsmethode, der Röntgenuntersuchung, ebenso notwendig wie bei jeder anderen diagnostischen Tätigkeit.

Die obigen Ausführungen dürfen keineswegs so verstanden werden, als ob ich behaupten wollte, daß für die Tiefe des Aortenschattens der Grad der Wandverdickung allein oder überwiegend maßgebend sei. Selbstverständlich bewirkt die Erweiterung des Gefäßes ebenfalls und noch mehr eine Vertiefung des Schattens, aber sie kommt für die Frühstadien der Erkrankung noch nicht in Frage. Es kam mir jetzt nur darauf an, zu zeigen, daß man aus dem Grad der Verdunklung infolge Wandverdickung ohne Erweiterung auf noch nicht sehr weit vorgeschrittene Prozesse schließen kann.

Verkalkung. Die gleichmäßige Verdunklung der Aorta kommt auch bei der einfachen Altersveränderung vor, ist also nur bei jugendlichen Leuten diagnostisch für pathologische Sklerose zu verwerten. Eindeutig im Sinne dieser ist dagegen die abnorme Schattendichte, wenn sie nicht gleichmäßig sondern herdweise auftritt und zumal, wenn diese Herde so dunkel sind, daß man sie als Kalkherde ansprechen darf. Den erstmaligen Nachweis von solchen im Röntgenbild hat A. Köhler (243a) geliefert, Boden (33) hat neuerdings seine Bedeutung wieder besonders betont und gezeigt, daß der Nachweis bei geeigneter Technik — Abblendung und günstige Einstellung der Kalkplatten zu der Strahlenrichtung — viel häufiger gelingt, als man gewöhnlich annimmt. Die Kalkherde kommen als nadel- und platten-, ganz besonders häufig aber als sichelförmige Gebilde am oder nahe dem Rande des Aortenknopfes, häufig diesen auf weite Strecken einschneidend, vor. Auf guten Aufnahmen im 2. schrägen Durchmesser sieht man zuweilen den ganzen Bogen an beiden Konturen von einem feinen und scharfen Kalksaum eingeschidet (vgl. Abb. 203).

Die Verkalkung kommt in den Frühstadien der Erkrankung, die

wir hier im Auge haben, kaum vor. Dadurch wird ihre sonst eindeutige diagnostische Verwertbarkeit stark beeinträchtigt und es bleibt als frühestes röntgenologisches Zeichen der Aortensklerose die Verdunklung der noch nicht erweiterten Aorta bei relativ jugendlichen Menschen übrig. Zusammenfassend kann man also sagen: Wenn zu einem oder mehreren der oben erwähnten unsicheren Zeichen beginnender Aortensklerose der einwandfreie Befund der Verdichtung des Aortenschattens tritt, dann gewinnt die Frühdiagnose bedeutend an Sicherheit. Auszuschließen bleibt dann nur die Lues der Aorta (s. S. 388).

Theoretisch wäre zu verlangen, daß die sklerotische Aortenwand, wenn sie sich überhaupt schon im Röntgenbild kenntlich macht, ihre Einbuße an Schwingungsfähigkeit durch verringerte Pulsationsbewegung verrät. Vaquez und Bordet (408) geben dies auch an. Ich habe darüber noch kein sicheres Urteil und bezweifle einstweilen die Zuverlässigkeit dieser Erscheinung. Die allenfalls vorhandene Pulsationsschwäche infolge Verlust an Elastizität wird außerdem vermutlich in vielen Fällen durch einen Zuwachs an Pulsation infolge Blutdrucksteigerung ausgeglichen (vgl. S. 389).

Spätstadien.

Die fortschreitende Erkrankung führt durch Verlust der elastischen Elemente zur Dehnung der Aortenwand. Diese äußert sich als Längsdehnung (Streckung) und Querschnittserweiterung. Diese beiden Veränderungen nachzuweisen, ist die Röntgenuntersuchung ihrer ganzen Art nach wohl geeignet. Stärkere Grade der Dehnung geben sich, wie bereits erwähnt, auch der gewöhnlichen Untersuchung zu erkennen. Für solche Fälle hat also die Röntgenuntersuchung außer dem Vorteil größerer Sicherheit nur den Wert, daß sie auch über die Teile der Aorta Aufschluß gibt, die sich der gewöhnlichen Untersuchung entziehen, also über die Aorta desc. Für die Erkennung der leichteren Grade dagegen und für ihre genaue Messung ist die Röntgenuntersuchung das Verfahren der Wahl.

Verlängerung. Das erste und früheste Zeichen der Längsdehnung ist das stärkere Vorspringen des oberen l. Bogens, des Aortenknopfes im Vorder- und Hinterbild. Die verlängerte Aorta bildet eine Art Schleife genau so wie sich eine verlängerte Brachialis in Windungen legt (Abb. 204). Daß diese Ausbuchtung zunächst links und nicht auch rechts erfolgt, ist nur eine Folge der Befestigungs- und Krümmungsverhältnisse. Der Aortenvorsprung, der mehr oder weniger halbkreisförmig erscheint („hemicycle“ der Franzosen) und der Lieblingssitz von Kalkeinlagerungen ist, beweist zunächst nur, daß die Aorta verlängert ist, und das nicht einmal ganz sicher (vgl. S. 376), aber noch nicht, daß sie auch

erweitert ist. Tatsächlich geht ja wohl die Verlängerung nie ohne gleichzeitige Erweiterung vor sich, aber es ist falsch, aus diesem Befund allein auf Aortenerweiterung zu schließen. Der Vorsprung kann auch ein einfaches Verdrängungszeichen sein, in mäßigem Grade z. B. bei Zwerchfellhochstand, in stärkerem bei retrosternaler und rechtsseitiger retroklavikulärer Struma ausgesprochen. Er ist im übrigen ein Zeichen, das bei keiner einigermaßen ausgeprägten Aortensklerose fehlt.

Stärkere Grade der Aortenverlängerung und selbstverständlich auch der Erweiterung machen sich auch durch Hochstand des Aortenscheitels in der Drosselgrube geltend (Abb. 206 und 207). Aber nur,

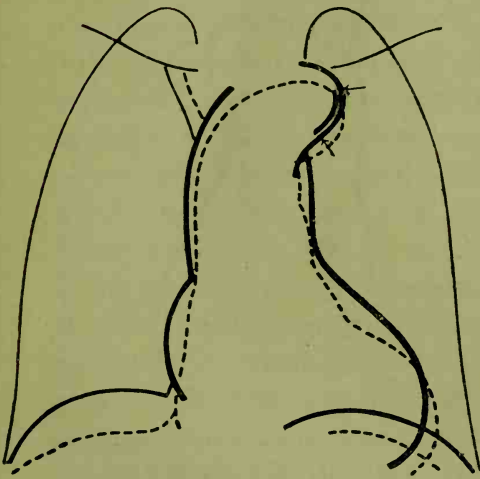


Abb. 203.

76 jähr. Mann. Ausgedehnte Arteriosklerose der peripheren Gefäße der Aorta. Vorspringender „Aortenknopf“.

Langer Gefäßschatten, hängendes schlaffes Herz. Bei → Kalksichel.

— Orthodiagramm im Liegen.

- - - - Orthodiagramm im Stehen.

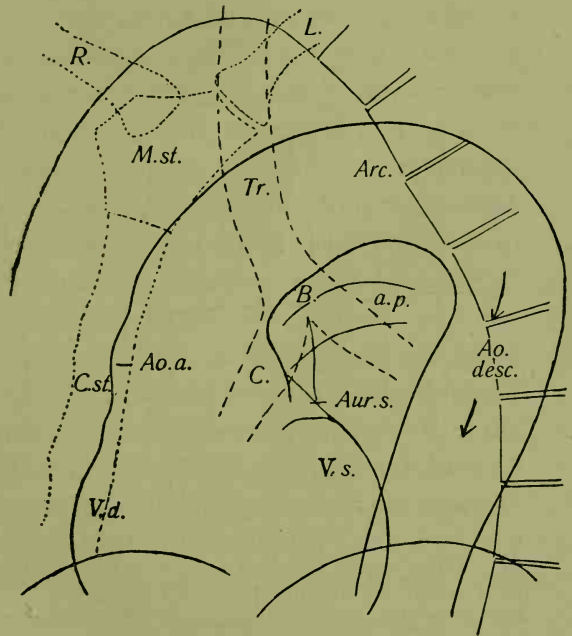


Abb. 204.

70 jähr. Mann. Diffuse Aortensklerose. Nahaufnahme bei Pos. 45. Aorta stark erweitert und geschlängelt. Bogenlichtung vergrößert.

wenn trotz Alterstiefstand des Zwerchfells und trotz Emphysems der Aortenscheitel im Stehen — der Befund im Liegen ist wertlos — die Drosselgrube erreicht, darf daraus auf beträchtliche Verlängerung der Aorta geschlossen werden. Auch sei hier schon auf die auf S. 393 erwähnte Bemerkung von Schittenhelm (369) hingewiesen. Noch stärkere Grade geben sich auch durch Ausbuchtung des Aortenschattens nach rechts, also durch stärkeres Vorspringen des Aszendensbogens kund. Die Aorta rückt in solchen Fällen aus ihrer schräg zur Medianebene stehenden Verlaufebebene mehr und mehr in eine quer zu jener

stehende Ebene. Daher gibt sich der stark ausgeweitete verlängerte Bogen nicht erst bei vollständiger Pos. 45, sondern schon bei leichter Halbrechtsstellung (Pos. 0—45) als Bogen zu erkennen. Umgekehrt gelingt es dann bei Halblinksstellung nicht mehr, oder nur unvollständig, Ao. asc. und desc. zur Deckung zu bringen, sondern es ergeben sich dabei Bilder wie in Abb. 205, die bereits in dieser Stellung einen richtigen Bogen, allerdings in starker Verkürzung, zeigen.

Auch im Seitenbild wird die Aortenverlängerung bei stärkeren Graden erkenntlich, durch stärkere Wölbung des obersten vorderen Bogens und entsprechende Verschmälerung des retrostrenalen Raumes.

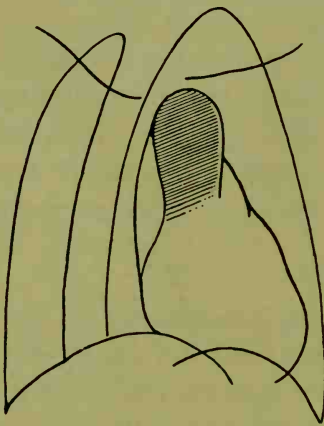


Abb. 205.

Unvollständige Deckung von Aorten-ascendens und -descendens im I. schrägen Durchmesser bei diffuser Aortenerweiterung. Kolbenform des Aorten-aufsatzes.

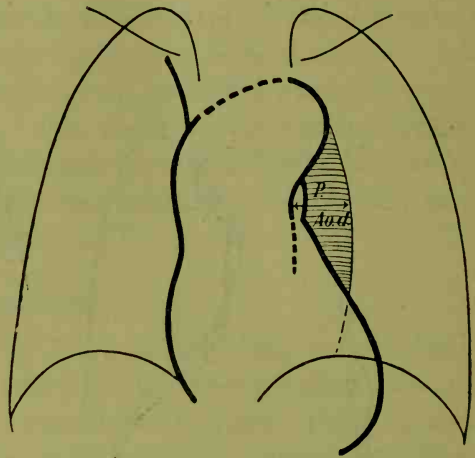


Abb. 206.

69 jähr. Mann. Intermitt. Hinken. Diffuse sklerotische Erweiterung der Brustaorta. \longleftrightarrow Breite der Descendens. Horizontalorthodiagramm. (Der gleiche Fall wie in Abb. 205.)

Erweiterung. Es ist ohne weiteres einzusehen, daß die 3 Zeichen der Aortenverlängerung im Vorderbild, Aortenvorsprung links, Scheitelhochstand und Ascendensausbuchtung rechts, um so ausgesprochener sind, je mehr die Verlängerung mit stärkeren Graden der Erweiterung einhergeht. Sind diese 3 Zeichen sehr deutlich vorhanden, so ist Erweiterung neben Verlängerung wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. Mäßige Grade einfacher Erweiterung brauchen bei sagittalem Strahlengange überhaupt nicht sichtbar zu sein, weil sie sich nach der konkaven Seite des Bogens zu, also medianwärts entwickeln bzw. verstecken können. Deshalb sind auch Maße, die nur das Vorderbild betreffen, m. E. diagnostisch ziemlich wertlos. Die Aortenerweiterung kann sicher nur in den Durchmessern und Strahlenrichtungen erkannt werden, die nicht nur einen Außenrand, sondern auch die Innenrän-

der des Aortenschattens erkennen lassen. Das ist für die Aszendens der 1. schräge (Pos. 300—330), am besten kombiniert mit dem 2. schrägen (Pos. 30—60), für den Bogen gleichfalls der 2. schräge — unter Berücksichtigung der oben angegebenen Abweichung, für die absteigende Aorta wieder der 1. schräge, aber ventrodorsal (Pos. 120—150), bei starker Erweiterung und entsprechender Ausbiegung eine sich mehr dem L—R Strahlengang nähernde Richtung (Pos. 120—90).

In ausgesprochenen Fällen genügt die einfache Schätzung für die Erkennung der Erweiterung, für geringere Grade sind genaue Messungen nach den bereits bekannten Verfahren notwendig, deren Wert besonders für die weitere Beobachtung eines Falles sinnfällig ist.

Form der erweiterten Aorta. Die diffus erweiterte sklerotische Aorta stellt wie die normale Aorta ein annähernd parallel begrenztes, nur breiteres und dunkleres Schattenband dar, dessen Ränder außerordentlich scharf sind und ganz glatt sein müssen. Unregelmäßigkeiten der Randlinien sprechen gegen einfache, dagegen für narbig-luetische Sklerose. Der Anfangsteil (bulbus), der ja schon physiologischerweise breiter ist als die übrige Aszendens (vgl. Abb. 27) und leicht spindelförmig erscheint, ist bei Sklerose bekanntlich häufig besonders stark erweitert. Daher sind Verwechselungen mit kleinen spindelförmigen Aneurysmen denkbar und vielleicht gelegentlich unmöglich zu vermeiden (Romberg). Aber für die übrigen Aortenteile muß daran festgehalten werden, daß die sklerotische Erweiterung eine gleichmäßig zylindrische, nicht spindelförmige ist und also die Parallelität der Aortenränder nicht aufhebt. Diesen Standpunkt finde ich besonders streng auch von Vaquez und Bordet vertreten.

Sklerose der Aszendens. Über den r. Brustbeinrand vorspringender, bauchiger meist verstärkt pulsierender scharfrandiger Bogen im Vorderbild, Erweiterung der Aszendens von zylindrisch-kolbiger Form mit scharfen glatten Rändern in den Schrägbildern, Ausbuchtung und daher größere Annäherung ans Brustbein im Seitenbild (parasternale Dämpfung) geben ein ziemlich charakteristisches Bild, das durch die selten fehlende Herzvergrößerung und die charakteristische Herzverschiebung bzw. Herzform noch vervollständigt wird (Abb. 206). Differentialdiagnostisch kommen Aszendenserweiterung bei Aortenfehlern, Aortitis luetica und beginnendes spindelförmiges Aneurysma in Frage, die aber wieder ihre eigenen Merkmale im Röntgenbild haben. Besonders ausgiebige Pulsation einer sklerotischen Aszendens wird zusammen mit der dafür charakteristischen Veränderung des Herzbildes an gleichzeitiges Bestehen einer Aorteninsuffizienz denken lassen, die übrigens bei Aortensklerose viel seltener ist als bei Aortenlues.

Diffuse Aortensklerose. Die Röntgensymptomatologie der diffusen

Aortensklerose bedarf keiner besonderen Beschreibung. Sie ergibt sich ohne weiteres aus den früheren Ausführungen. Ob eine besondere Abtrennung der Sklerose des Bogens als besondere Form klinisch berechtigt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Vaquez und Bordet geben an, daß bei hohem Blutdruck nur der Bogen (und nur dieser?) erweitert wird und daß nur diese Bogenerweiterung, nicht aber die anderer Teile klinisch nachzuweisen ist (S. 148 der Übersetzung). Die Erörterung dieser Frage gehört nicht hierher. Dagegen kann ich die Behauptung, daß bei hohem Blutdruck nur oder überwiegend der Bogen erweitert sei, nicht ohne weiteres hingehen lassen. Nach den Angaben der anatomischen Literatur und nach meinen und den Erfahrungen anderer ist im Gegenteil stets die Aszendens der am ersten und stärksten erweiterte Teil, gerade bei den Fällen mit hohem Blutdruck. Daß in solchen Fällen der Bogenschatten „verbreitert“ erscheint, aber nicht ohne weiteres als erweitert angesehen werden darf, und hoch steht, ist aus dem Abschnitt über die Zeichen der Aortenverlängerung genügend klar. Richtig erscheint mir, daß bei beträchtlicher Blutdrucksteigerung auch der Bogenanfangsteil an der Aszendenserweiterung teilnimmt. Eine scharfe Abgrenzung zwischen beiden gibt es ja überhaupt nicht. Daß auch der Bogen erweitert wird, ist aus der Richtung der systolischen Blutbewegung in der Aorta ohne weiteres verständlich. Es ist mir auch nicht ganz unwahrscheinlich, daß die nicht ganz seltene und im Röntgenbild recht deutlich erkennbare Erweiterung des Truncus anonymus (s. S. 422, vgl. Abb. 238) ebenfalls besonders häufig bei Fällen mit hohem Blutdruck vorkommt. Wir wissen aber leider noch nicht Sicheres darüber, welcher engere Zusammenhang zwischen Aortenerweiterung und Blutdruck besteht (vgl. Bem. auf S. 391). Diejenige Stelle der Aortenwand, die der Blutstrom in erster Linie mechanisch beansprucht (Aortenruptur: Oppenheimer [322]), ist aber jedenfalls nicht der Bogen, sondern trotz ihrer anatomisch besonders starken Beschaffenheit die dicht über den Klappen gelegene.

Pulsationserscheinungen.

Die Pulsation der erweiterten Aorta ist im allgemeinen deutlich und infolge der besseren Sichtbarkeit des sklerotischen Gefäßes zunächst sogar im allgemeinen deutlicher als die der normalen Aorta, und zwar sowohl am Aszendensteil, wie am Aortenvorsprung links. In vielen Fällen ist sie zweifellos besonders stark (was sich ja auch dem Auge und Finger gelegentlich zeigt); ich möchte aber annehmen, nur in solchen Fällen, in denen die Verdickung und Starrheit der Aortenwand keine sehr hochgradige ist und gleichzeitig Blutdrucksteigerung

besteht, also bei gleichzeitiger Sklerose und Herzhypertrophie. Gleichzeitig mit der pulsatorischen Bewegung der Wand sieht man häufig eine systolische Verschiebung der Aorta im ganzen, überwiegend nach links außen oben. Ich kann diese Angabe, die ich zum erstenmal bei Vaquez und Bordet finde, durchaus bestätigen und glaube, daß diese Art der (passiven) Pulsation ein Zeichen besonders starker Wandverdickung und -starre ist. Das starre Rohr wird als ganzes verschoben. Diese passive Bewegung ist vielleicht in erster Linie die Ursache der sicht- und fühlbaren Pulsation in den rechten Zwischenrippenräumen und in der Drosselgrube. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß sich diese systolische Gesamtverschiebung im allgemeinen nur bei hochgradigen Erweiterungen und namentlich bei älteren Leuten findet. Oft ist sie die einzige Form sichtbarer Bewegung an der sklerotischen Aorta, d. h. es gibt Fälle, in denen man überhaupt keine eigentlichen Pulse mehr sieht. Prognostisch scheinen mir diese Fälle besonders ungünstig zu liegen. Mehr kann man zur Zeit über die Art und Bedeutung der pulsatorischen Bewegung bei Aortenklrose nicht sagen, ich halte es aber für dringend erwünscht, daß darüber eingehendere Untersuchungen stattfinden, die vor allem den systolischen und diastolischen Blutdruck, vielleicht auch die Energometrie zu berücksichtigen hätten. Ich glaube bestimmt, daß genaue Röntgenbeobachtungen der Aortenpulse, d. h. Messungen noch wertvolle diagnostische Möglichkeiten enthalten. In Betracht kommt hier auch die Röntgenkinematographie und die -kymographie.

Veränderung des Herzens bei Aortensklrose.

Verlagerungen. Der auffallendste Befund ist die Verlagerung des Herzens. Sie besteht in einer Verschiebung des Herzens nach unten, die in erster Linie die r. Kammer betrifft, gleichzeitig aber auch des ganzen Herzen nach links (vgl. Abb. 206). Ihr Zustandekommen erklärt sich wohl ebensosehr aus dem bei älteren Leuten physiologischen Tiefertreten des Zwerchfells wie aus der Dehnung des Aufhängeapparates. Vielleicht wird auch bei ausgesprochener Aortenstarre das Herz gewissermaßen nach unten weggedrückt. Die Resultante aus all diesen Faktoren ist ein Übergang aus der hängenden in die Querlage, also zunächst nichts anderes, als was wir unter dem Bilde des Greisenherzens bereits kennen, klinisch bekanntlich erkenntlich an der Verlagerung des Spitzenstoßes nach unten links und dem Tieferliegen und Kleinerwerden der absoluten Herzdämpfung.

Abnorme Beweglichkeit. Die Dehnung des Aufhängeapparates erlaubt ferner eine gesteigerte Herzverschieblichkeit, die einerseits bei manueller Hochdrängung des Zwerchfells, noch mehr aber in dem

Wandern des Herzens in die l. Brustseite bei l. Seitenlage zum Ausdruck kommt.

Romberg und andere haben darauf aufmerksam gemacht, daß diese abnorme Herzverschieblichkeit („Wanderherz“) besonders häufig bei nervösen Menschen gefunden wird. Die aus dieser Beobachtung gezogene Vermutung, daß hinter solcher Nervosität häufig Aortensklerose als eigentliches Leiden stecke, ist mir nach meinen eigenen Beobachtungen durchaus wahrscheinlich. Kommen doch die meisten Aortensklerotiker überhaupt unter den Symptomen und der Diagnose Nervosität, vasomotorische Neurose usw. zur Untersuchung („Herzschwindel“, Schlaflosigkeit, leichte Ermüdbarkeit usw.). Eine kasuistische Bearbeitung solcher Fälle mit guten Röntgenbefunden wäre eine dankenswerte Aufgabe.

Herzvergrößerung. Neben der Verlagerung und abnormen Beweglichkeit kommt noch die Herzvergrößerung in Frage. Sie ist eine Folge der bei der Aszendenssklerose nicht seltenen Blutdrucksteigerung, deren Häufigkeit nach Romberg mit rund 50% anzunehmen ist, müßte also eine häufige Begleiterscheinung der Aortensklerose sein. Ihre Erkennung im Röntgenbild wird erschwert durch die gleichzeitige Querverlagerung des Herzens, die allein schon eine Vergrößerung des Ml bewirkt. Für wirkliche Vergrößerung spricht also nur eine deutliche Zunahme des Tr und vor allem des L; geringe Zunahme dieser Maße kommen meist auf Rechnung des höheren Lebensalters. Besonders wichtig ist demnach der Nachweis der Herzvergrößerung bei jüngeren Aortensklerotikern. Mir scheint, daß er neben der Aortenverdunklung eines der frühesten Zeichen der renalen und aortischen Lokalisation der Sklerose ist. Zehbe (437) betont die bei Aortensklerose regelmäßig vorhandene Abrundung der Herzspitze als frühestes Zeichen der Hypertrophie der l. Kammer und weist im übrigen auf die relative Häufigkeit der Erkrankung im jüngeren Mannesalter (Soldaten!) hin. Bei rein peripherer Sklerose ist die Hypertrophie des Herzens zu geringfügig, um selbst im Röntgenbild sicher erkannt zu werden. Umgekehrt weist natürlich das Vorhandensein einer stärkeren Herzhypertrophie bei scheinbar nur peripherer Arteriosklerose auf die Mitbeteiligung von Nieren, Aorta oder — selten — der Splanchnikusgefäße hin und fordert zu weiterer eingehender Untersuchung auf. Durch diesen Nachweis kann eine genaue Röntgenuntersuchung viel zur rechtzeitigen Erkennung von initialen Sklerosen beitragen, die, wie schon oben erwähnt, häufig unter allerlei unbestimmten „nervösen“ Symptomen zum Arzt kommen und nur deswegen der Röntgenuntersuchung zugeführt werden, „um den Patienten zu beruhigen“ oder „um ganz sicher zu sein, daß keine organischen Veränderungen vorliegen“. Ich stehe nicht an zu be-

haupten, daß der klinisch gut geschulte Röntgenologe bei dem Zutrauen, das die Röntgenuntersuchung nun einmal bei Ärzten und namentlich bei ängstlichen Patienten genießt, manche irrende Diagnose in die richtigen Bahnen weisen kann. Er muß sich nur der Möglichkeiten und Grenzen seiner Methode bewußt bleiben.

Koronarsklerose.

In diesem Zusammenhang muß auf die Bedeutung der Koronarsklerose hingewiesen werden, deren — leider vom praktischen Arzt vielfach verkannte — subjektive Erscheinungen diejenigen sind, die den Sklerotiker häufig als die ersten zum Arzt führen. Unmittelbare Röntgenzeichen der Koronarsklerose gibt es vorläufig nicht. Die Möglichkeit, gelegentlich einmal verkalkte Kranzarterien im Röntgenbild nach-

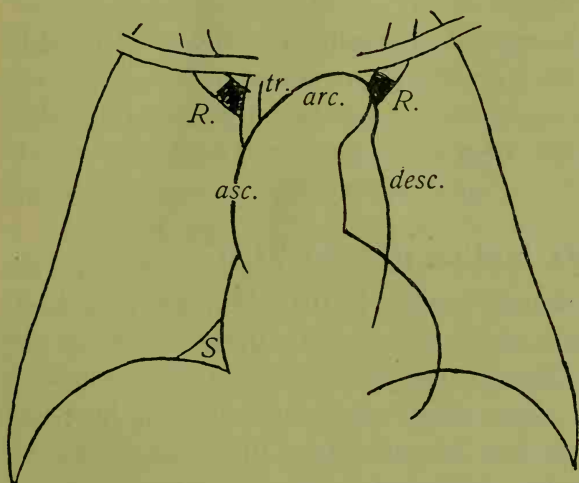


Abb. 207.

Diffuse Erweiterung der Aorta, besonders stark der Ascendens und Descendens, bei einem älteren Mann mit den Beschwerden der Koronarsklerose. Hochstand des Aortenscheitels trotz Zwerchfelltiefstand. Da Wassermann negativ, wird Sklerose der Aorta angenommen. Nahaufnahme.

tr = Truncus anonymus,
R = verkalkte Rippenknorpel,
S = Pleura mediastinalis.

weisen zu können, ist ja nicht ganz ausgeschlossen, aber sie würde ein Extrem bedeuten, dem keine wirkliche praktische Bedeutung zukommt. Andererseits ist die Koronarsklerose so gut wie immer eine Teil- oder Folgeerscheinung der Aortensklerose. Deren sichere Erkennung bekräftigt daher die sich im wesentlichen auf subjektive Angaben stützende Diagnose jenes Krankheitsbildes. Darin liegt der nicht geringe Wert der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der wichtigen Erkrankung (Abb. 207).

Nach Zehbe (437) kommt das Syndrom „Aortensklerose + Hypotonie“ besonders häufig bei Stenokardie zur Beobachtung, „wäre also symptomatisch für Koronarsklerose“. Ich kann dieser Angabe insofern beipflichten, als hypotonische Herzeigenschaften bei Aortensklerose vorkommen und prognostisch ungünstig zu beurteilen sind (vgl. Abb 203).

Röntgenbefunde des Herzens im echten stenokardischen Anfall fehlen noch. Sie wären wichtig, weil sie vermutlich über das objek-

tive Verhalten des Kreislaufes während des Anfalles, über das wir nicht allzuviel wissen, einiges aussagen könnten. Es wäre dabei auf die Herzgröße, (akute Dilatation?), auf den Herztonus und auf die Art und Stärke der Kontraktionen zu achten. Über einen pseudostenokardischen Anfall bei Hysterie hat Kienböck (227) berichtet.

Zusammenfassung. Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung ist für vorgeschrittene, klinisch gut erkennbare Fälle eine ergänzende: schärfere Bestimmung des Grades und der Ausdehnung der Erkrankung. Messung! Vielleicht funktionelle Diagnose: Aortenpulsation!

für klinisch zweifelhafte Fälle eine klärende: Aorta anatomisch verändert? Beteiligung des Herzens?

für die Differentialdiagnose: Aortensklerose, Aortitis spec., Aneurysma. eine unterstützende;

für Grenzfälle (Neurosis cordis, Neurasthenie) eine orientierende, oft überraschende: anatomische Veränderungen oder nicht?

Für alle Fälle ein Vorzug: genaue Verfolgung der anatomischen Entwicklung. Der Hauptvorteil liegt bei der Untersuchung jugendlicher Menschen mit Verdacht auf die Erkrankung.

Die Aortitis luetica (Mesaortitis).

Anatomisches. Der bekanntlich von Döhle-Heller zuerst als selbständiges Bild geschilderte Krankheitsprozeß besteht anatomisch in fleckweiser, herdförmiger Zerstörung der Media und Adventitia, Ersatz des elastischen durch nicht elastisches, entzündliches und narbiges Gewebe. In der Folge kommt es unter der Einwirkung des Blutdruckes teils zu zunächst lokalen Ausbuchtungen, in späteren Stadien zu mehr diffuser Ausweitung, teils zu Einziehungen und Schrumpfungen und narbigen Verdickungen der Aortenwand und zu Verlängerung des Gefäßes, also zu makroskopisch nachweisbaren Verunstaltungen der Aortenform, und zwar in den Anfangsstadien mehr umschriebener, in vorgeschrittenen mehr diffuser Art; immer jedoch mit beinahe haarscharfer Grenze gegen den gesund gebliebenen Teil des Gefäßes. Die genannten Veränderungen sind in einigermaßen ausgesprochenen Fällen so typisch, daß der pathologische Anatom, wie ich aus einer privaten Mitteilung von G. B. Gruber entnehme, im allgemeinen schon bei der äußeren Besichtigung des nicht eröffneten Gefäßes die Diagnose stellen kann. Diese Formveränderungen sind dasjenige, was die Röntgenuntersuchung nachweisen kann, wonach sie jedenfalls in allen verdächtigen Fällen zu fahnden hat.

Der Lieblingssitz der Mesaortitis ist mit rund 50% die Aorta ascendens, und zwar besonders der unmittelbar über den Klappen ge-

legene Teil (Aortitis suprasigmoidea). Übergreifen des Prozesses auf die Klappen ist häufig, in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle. 67% aller klinisch reinen Aorteninsuffizienzen sind nach Romberg (353)luetischer Natur, nach Schrumpf (375) sogar 74,3%. Die Aortitis ist diejenige viszerale Luesform, die am spätesten in Erscheinung tritt, durchschnittlich erst im Alter von 40—60 Jahren, doch ist ihr Auftreten ausnahmsweise auch schon im jugendlichen Alter, und zwar schon 4 Jahre nach der Infektion beobachtet. (Gegensatz zur Arteriosklerose!) Sie ist an sich sehr häufig und beträgt nach Schrumpf 72% allerluetischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane. Männer werden viel häufiger befallen als Frauen.

Klinisches. Die Hupterscheinungen sind: 1. Der charakteristische, nicht nur bei Bewegungen, aber mit einer gewissen Regelmäßigkeit (z. B. nach den Hauptmahlzeiten) auftretende Retrosternalschmerz.

2. Auskultatorische Veränderungen: wechselnd lautes, meistens nicht sehr rauhes systolisches Aortengeräusch mit verändertem 2. Ton, der bald mehr als klingend, bald mehr als verstärkt empfunden wird — beides viel häufiger als bei der Aortensklerose.

3. Positive Wassermannsche Reaktion in 60—80%, je nach der vorausgegangenen Luesbehandlung.

4. Schrumpf (375) hält den Befund der „pulsatorischen Plethora“, die teils röntgenologisch, teils energometrisch nachzuweisen ist, für besonders charakteristisch. Doch fehlen darüber noch zustimmende Nachprüfungen. Auch sicht- und fühlbare Pulsation über dem erweiterten Teil der Aorta soll nach Schrumpf häufig sein. Nach Rombergs und meinen eigenen Erfahrungen ist sie nicht sehr häufig und jedenfalls nicht differentialdiagnostisch zu verwerten. Auch der Nachweis einer a priori zu erwartenden Dämpfung über und neben dem Brustbein, die nach Vaquez und Bordet (408) häufig sein soll, und von Pulsdifferenzen läßt meistens im Stich. Es gibt also zwar genügend klinische Zeichen, um die Diagnose stellen zu können, namentlich seit diese durch die serologische Prüfung so gestützt werden kann. Immerhin fällt diese in mindestens 20% negativ aus und außerdem geben die genannten klinischen Zeichen über den Grad der anatomischen Veränderungen keinen allzu sicheren Aufschluß. Diese Lücke scheint die Röntgenuntersuchung ausfüllen zu können. Nur muß man sich von vornherein darüber klar sein, daß diese nur Veränderungen nachweisen kann, die eine weit vorgeschrittene Stufe der Erkrankung, die beinahe einem Endstadium gleichkommt, darstellen. Dadurch wird ihr Wert von vornherein eingeschränkt. Immerhin ist sie der Perkussion ganz erheblich überlegen, namentlich für die Verfolgung der einmal erkannten Erkrankung.

Röntgenbefunde. Als absolut typisch darf ein Röntgenbefund gelten,

der die in Abb. 208 deutlich sichtbaren umschriebenen Ausweitungen und Einziehungen an der Aorta asc. erkennen läßt. Solche Röntgenbefunde dürften wohl nur ausnahmsweise in dieser Deutlichkeit zu Gesicht kommen. Was man im allgemeinen findet, ist folgendes.

Umschriebene Aszendenserkrankung. Ungemein häufig, bei sonst sicherer Diagnose fast regelmäßig, ist der Befund der lokalen, bauchigen Ausweitung der Aszendens bei isolierter Erkrankung dieses Teiles (Abb. 209). Er kann im gewöhnlichen Vorderbild, häufig besser bei leichter Schrägstellung und zwar bis Pos. 45, manchmal auch deutlicher bei annähernd seitlicher Durchleuchtung erhoben und fixiert

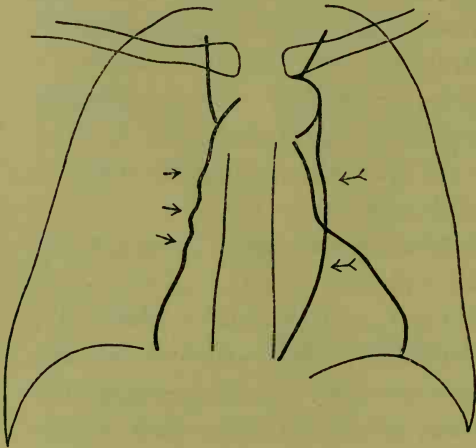


Abb. 208.

53 jähr. Mann. Schwere Anfälle von Ang. pectoris (in einem solchen wenige Monate später †). Sklerose oder Aortitis? Wa. neg. Bei → bucklige Aszendenskonturen, die für Aortitis sprechen; bei → bauchige Ausweitung der Descendens, die ebenfalls mehr für Aortitis, als für Sklerose spricht. Schlabbe Herzform. (Nahaufnahme.)

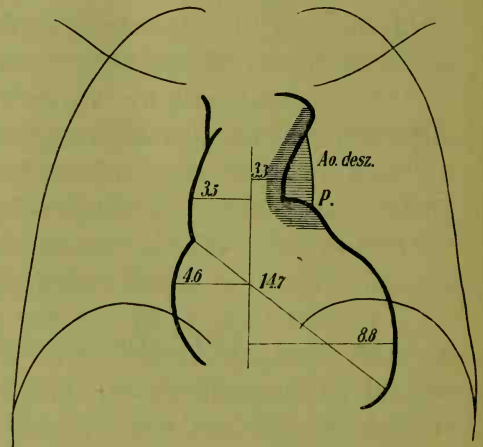


Abb. 209.

48 jähr. Mann, 165 cm, 58 kg, mit Anfällen von Blässe und Herzkrämpfen. Retrosternalschmerz und Bradykardie. Neurasthenie oder Aortitis luet.? Wa. +. Der Röntgenbefund (diffuse leichte Erweiterung und Verdunkelung der Aorta) läßt Aortitis annehmen. Herz leicht vergrößert. Horizontalorthodiagramm. (Verkl. $\frac{1}{4}$.)

werden. Zeigt die Ausbuchtung statt einheitlicher, scharfer Krümmung unregelmäßig gebuckelte oder gekerbte Konturen, nähert sich also dem anatomischen Idealbild, dann spricht sie beinahe eindeutig für Lues. Der ausgebuchtete Teil zeigt im allgemeinen verstärkte pulsatorische Bewegungen, wie ich übereinstimmend mit den Angaben von Hubert (200/201) feststellen kann. Wie schon erwähnt, bezieht Schrumpf diese „pulsatorische Plethora“ auf die größere Nachgiebigkeit der in ihren elastischen Elementen geschädigten Aortenwand. Fehlen der verstärkten Pulsation spricht nach Schrumpf und Hubert für Vernarbung, also für ein späteres Stadium der Erkrankung, oder für

gewöhnliche Sklerose. Die Richtigkeit dieser Erklärung in ihrer allgemeinen Fassung müßte erst noch experimentell geprüft werden. Vaquez und Bordet (408) behaupten z. B., daß die dilatierte, ihrer Elastizität zum Teil beraubte und dafür narbig entartete Aortenwand bei Aortitis immer schwächer als im normalen Zustand pulsire.

Tatsächlich ist auch nach meinen Erfahrungen bei Aortitis luet. im allgemeinen verstärkte und zwar im wesentlichen als Beschleunigung und Vergrößerung der systolischen Ausweitung erscheinende Pulsation vorhanden. Ob sie als charakteristisch anzusehen ist, muß ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Sicher kommt hier nicht nur der anatomische Zustand der Wand, sondern die Weite des Aortenrohres und ihr Verhältnis zum Auswurfsvolumen der Kammer, wahrscheinlich auch die Höhe des Blutdruckes, die ja mit beiden zusammenhängt, in Betracht. Sicher ist auch, daß man nicht selten, sowohl bei Aortitis wie bei Arteriosklerose, sowohl bei hohem als auch bei niedrigem Blutdruck, gelegentlich auffallend kleine Pulse beobachtet. Bevor wir nicht durch genauere Untersuchungen, am besten mit den röntgenographischen Methoden, besser über diese Dinge unterrichtet sind, läßt sich leider noch nichts Bestimmteres sagen.

Das Herz ist bei der einfachen Aortitis ohne Beteiligung der Klappen meistens nicht vergrößert und braucht auch in seiner Form nicht verändert zu sein. Nach Gruber (152) kommen anatomisch selbst bei schwerster Erkrankung der Brustaorta, mit oder ohne Aneurysma, ganz normale Herzen vor, ja sogar atrophische, „so daß das kleine Herz unter der ausgeweiteten schwerkranken Aorta einen recht auffälligen, scheinbar gegensätzlichen Eindruck erwecken mag“. (Man vgl. z. B. die Abb. Nr. 7 bei Gruber, 151.) Bei Sklerose kommt dieser Gegensatz, schon wegen des im allgemeinen höheren Lebensalters, viel weniger häufig vor, er kann daher differentialdiagnostisch gelegentlich mit verwertet werden.

Aorteninsuffizienz. Ohne weiteres verständlich ist die verstärkte Aortenpulsation in den Fällen, in denen die Erkrankung zur Entstehung einer Insuffizienz der Aortenklappen geführt hat. Sie zeigt dann die bei der endokarditischen Form der Insuffizienz geschilderte typische Art der Pulsation. Sind gleichzeitig die für diesen Klappenfehler eigenartigen Veränderungen der Herzform vorhanden — und sie fehlen eigentlich nie —, so kann man aus dem Röntgenbefund mit großer Sicherheit die Diagnose auf Aortitis mit Beteiligung der Klappen stellen. So starke Ektasie des Anfangsteiles der Aorta wie bei der luetischen Form kommt bei der endokarditischen Form nie vor (S. 186, Abb. 87). Die Erweiterung der l. Kammer scheint bei der luetischen Aorteninsuffizienz im allgemeinen nicht die hohen Grade zu erreichen, wie bei jener. Vermut-

lich deswegen nicht, weil die Insuffizienz sich sehr langsam bei einem meistens schon älteren, körperlich weniger stark angestregten Menschen entwickelt und entsprechend dem raschen Verlauf nicht lange genug besteht, um zu stärkster Erweiterung der Kammer zu führen. Aber es kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor.

Der Nachweis der aortitischen Form und Pulsation der I. Kammer durch Röntgenstrahlen bei festgestellter Aortitis hat unter allen Umständen großen Wert, da sich die eingetretene Insuffizienz der Klappen, die auch eine nur relative sein kann, nicht immer durch ein entsprechendes Geräusch kundgibt. Der Nachweis hat also ungefähr die gleiche Bedeutung wie das Auftreten eines Pulsus celer.

Schattentiefe. Der Schatten der erweiterten Aorta ist immer wesentlich tiefer als der normaler Aorten. Es gilt in dieser Hinsicht das gleiche wie bei der Aortensklerose Gesagte (vgl. S. 378). Bei der Aortitis kommt noch dazu, daß die Verdickung der Aortenwand meist viel höhere Grade erreicht, als bei der gewöhnlichen Sklerose. Es sind bis zu $1\frac{1}{2}$ cm dicke Schwielen beobachtet. In solchen Fällen erreicht die Verdunklung der Aorta Grade, wie sie bei der gewöhnlichen Sklerose nie vorkommen. Kalkeinlagerung gehört im allgemeinen nicht zum Bilde der Aortitis, kann aber durch die nicht seltene Vergesellschaftung mit Arteriosklerose vorkommen und ist bereits mehrfach beschrieben. Der Befund von Kalk in der Aortenwand schließt jedenfalls Lues nicht aus.

Romberg (353) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die luetische Aorta bei noch fehlender Erweiterung sich im ersten schrägen Durchmesser durch eine Form der Krümmung auszeichnen kann, die an die Form einer Cooperschen Schere erinnert. Dieser Befund würde also im Sinne der Frühdiagnose verwertet werden können. Ich habe keine eigene Erfahrung darüber, möchte aber darauf hinweisen, daß die erwähnte Form der Krümmung ein allgemeines Zeichen der einfachen Verlängerung der Aorta ist.

Für die Erkennung der umschriebenen Aortitis an anderen Stellen der Brustaorta muß immer wieder daran erinnert werden, daß das ausschlaggebende Zeichen immer der Nachweis von lokalen Verunstaltungen, am ehesten im Sinne der Ausbuchtung, sein muß. Entsprechend der größeren Seltenheit solcher isolierter Veränderungen an anderen Stellen als an der Aszendens und infolge der größeren Schwierigkeit ihrer Darstellung im Röntgenbild gelingt dieser Nachweis selten. Am häufigsten trifft man noch eine isolierte Erweiterung des Bogenteiles an. Wie mir scheint am häufigsten in Fällen, die mit gesteigertem Blutdruck einhergehen. Da dieser aber bei reiner Aortitis selten, dagegen bei gewöhnlicher Sklerose häufig ist, so sei

man doppelt vorsichtig in der Deutung solcher Fälle. Auch sei noch einmal nachdrücklich darauf hingewiesen (vgl. die Bemerkungen auf S. 375 und 382), daß es nicht angängig ist, aus dem stärkeren Vorspringen des Aortenknopfes und dem Hochstand des Bogens allein eine isolierte Ektasie des Bogens abzuleiten.

Beide Symptome sind dagegen — abgesehen von anderen nicht hierher gehörigen Ursachen — häufig als Ausdruck einer Verlängerung der Aorta bei mehr diffuser Erkrankung derselben.

„Verbreiteter Aortenschatten“. Der Röntgenbefund „diffus erweiterte, verlängerte und etwas dunkle Aorta“ ist ein überaus häufiger bei Männern jenseits der 40 Jahre, und zwar sowohl bei solchen, die über gar keine Herzbeschwerden klagen, als bei solchen mit Beschwerden, die recht verschieden sein können, im allgemeinen aber doch die leichteren Grade des Retrosternaldruckes und -schmerzes darstellen. Sie gehen häufig ganz ohne objektive Herzveränderungen einher. Es ist durchaus berechtigt, wenn unter solchen Umständen vom Röntgenologen der Verdacht auf Aortitis, aber nur dieser ausgesprochen wird, zumal, wenn auch die Anamnese bei zuverlässigen Menschen weitere Anhaltspunkte liefert. Die Verlockung und Gefahr, eine Schnelldiagnose zu stellen, ist jedoch für den Röntgenologen groß. Entscheiden kann und soll aber nicht der Röntgenbefund allein, sondern nur in Verbindung mit der Wassermannschen Reaktion oder mit einem sicheren klinischen Komplex. Eine eingehende Analyse der Beschwerden, die Berücksichtigung des Körperbaues und vor allem der wichtige und häufige Befund des Zwerchfellhochstandes (Roemheld, Romberg, Wenckebach) lassen viele dieser Fälle trotz des auf den ersten Blick verdächtigen Aortenbefundes als harmlose Erkrankungen und Beschwerden erkennen.

Verlängerung der Aorta. Die Verlängerung scheint mir bei derluetisch erkrankten Aorta ein selteneres und weniger bedeutsames Zeichen zu sein als bei der einfachen Altersaorta und der Arteriosklerose. Ich stimme darin mit Schittenhelm (369) und Boden (33) überein. Nur glaube ich nicht, daß man diesen Punkt gerade zur Unterscheidung zwischen beiden Erkrankungen verwerten kann. Dafür ist die Feststellung der Aortenverlängerung eine zu mißliche Sache, deren Schwierigkeiten bereits S. 380 erörtert worden sind.

Aorta deszendens. Die überwiegende oder isolierte Aortitis des absteigenden Teiles ist selten. Sie kommt fast nur als Teilerscheinung der diffusen Erkrankung in Betracht. Dagegen ist isolierte Deszendenserweiterung bei Sklerose nicht gerade selten. Ein ausgesprochen weiter und dunkler Deszendensschatten spricht also im allgemeinen eher für diese. Für die Erkennung der Deszendenserweiterung

sei noch einmal daran erinnert, daß die Sichtbarkeit der Deszendens heute, namentlich bei älteren Menschen, nicht mehr ohne weiteres als etwas Pathologisches betrachtet werden darf. Frik (97) hat erst vor kurzem auf die gute Darstellbarkeit der normalen Deszendens im 1. schrägen Durchmesser hingewiesen. Stärkeres Hervortreten des Aszendensschattens neben der Wirbelsäule im Vorderbild kann Ausdruck der einfachen Verdrängung (falsche Verlängerung) oder der echten Verlängerung sein und braucht noch nicht für sichere Erweiterung genommen zu werden. Deszendensaneurysmen sind nicht selten. Ihre Anfangsstadien zu erkennen, ist daher wichtig. Wir werden später noch von ihnen zu sprechen haben.

Aortitis dissec. gummosa. Wie bereits erwähnt, ist die diffuse Aortitis in Form gleichmäßiger, mehr oder weniger zylindrischer Erweiterung selten; häufiger geht sie mit multipler Bildung kleinerer oder größerer Aneurysmen einher und wird in dieser Form unter Aneurysma besprochen. Die Unterscheidung beider Formen dürfte in Übergangsfällen fast unmöglich sein.

Kurz erinnert sei noch einmal an das auf S. 228 erwähnte Vorkommen einer Isthmusstenose der Deszendens aufluetischer Basis.

Röntgenbefunde der Aortitis der Bauchaorta, die als selten gilt — meistens schneidet die Erkrankung auch bei diffuser Form haarscharf am Zwerchfell ab — sind bisher nicht bekannt geworden und der bisherigen Technik auch wohl kaum zugänglich gewesen. Mit der Methode des künstlichen Pneumoperitoneums ist die gelegentliche Erkennung in den Bereich der Möglichkeit gerückt. Unklare epigastrische und lumbale Schmerzen, ähnlich denen bei Deszendensaneurysmen, können bei negativem Wirbelsäulen- und Bauchbefund und bei Ausschluß von Tabes den Röntgenologen veranlassen, die Methode anzuwenden.

Wert fortlaufender Röntgenkontrolle. So vorsichtig die Röntgenuntersuchung bei der erstmaligen Stellung der Diagnose „Aortitis“ zu bewerten ist, so eindeutig ist ihr Wert für die fortlaufende Beobachtung des einmal erkannten Falles. Weitere Zunahme der Dehnung, das Auftreten einer Aorteninsuffizienz, die der Auskultation entgehen kann, mit fortschreitender Zunahme der begleitenden Herzerweiterung, können einer guten Röntgenuntersuchung nicht entgehen. Vaquez und Bordet bringen in ihrer Abb. 150 ein treffendes Beispiel. Die folgende, in Abb. 210 wiedergegebene eigene Beobachtung ist ebenfalls beweisend für das Gesagte. Weniger eindeutige Befunde sind im umgekehrten Falle, bei der subjektiv oft recht erheblichen Besserung nach geeigneter Behandlung, zu erwarten. Zwar bringen Vaquez und Bordet in ihrer Abb. 149 auch hierfür ein gutes Beispiel. Auch

Schrumpf gibt allerdings an, daß leichtere beginnende Ektasien sich zurückbilden und daß sogar Aneurysmen kleiner werden können. Ich habe das selbst noch nicht sicher beobachtet (Abb. 211) und schließe mich vorläufig Romberg an, der Rückbildungen bei der Art des anatomischen Prozesses nicht für wahrscheinlich hält. Aber vielleicht sind gerade Röntgenuntersuchungen an geeignetem Material berufen, in dieser Frage endgültige Klarheit zu schaffen. Das wäre sehr erwünscht. Meine eigenen Beobachtungen lassen mich andererseits behaupten, daß die Dauer der Erkrankung bis zum scheinbar stets unvermeidlichen letalen Ausgang doch mit der durchschnittlich zu 2—3 Jahren ange-

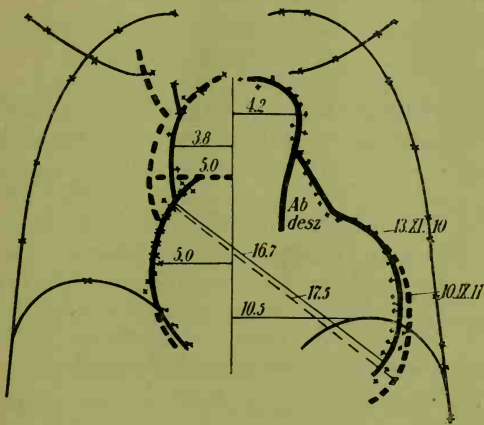


Abb. 210.

40 jähr. Mann. Aortitis luetica. Deutliche Zunahme der Erweiterung des Herzens und der Aszendens trotz anti-luetischer Behandlung mit Besserung der subjektiven Erscheinungen. Horizontalorthodiagramm.

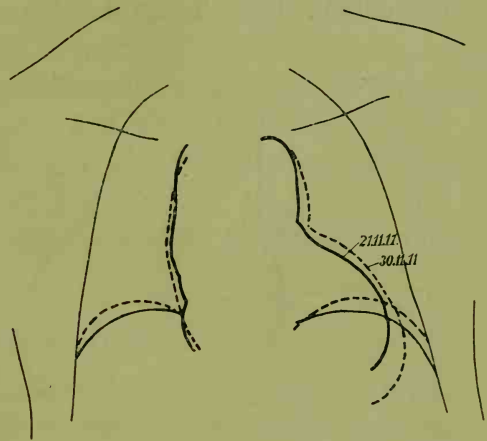


Abb. 211.

56 jähr. Mann. Aortitis bzw. beginnende Aneurysmabildung. Aorta diffus, Aszendens sackförmig erweitert. Aortenmaße im Laufe von 6 Jahren unter Salvarsanbehandlung fast ganz konstant geblieben. Herz bei Gewichtsabnahme von 87 auf 74 kg bedeutend kleiner geworden. Insuffizienz u. Stenose der Aortenklappen. Horizontalorthodiagramm.

gebenen Zahl etwas zu niedrig gegriffen ist. Sehr wichtig wäre eine eingehende Nachprüfung der Angaben von Vaquez und Bordet, daß die vernarbte Aorta schwächer oder gar nicht pulsiert. Erweist sie sich als richtig, so hätte man also im Auftreten dieser Erscheinung bei einer ursprünglich verstärkt pulsierenden Aorta einen wichtigen objektiven Anhaltspunkt für die Prognose oder für die Wirksamkeit einer eingeleiteten Behandlung. Doch sei im Gegensatz zu Schrumpf darauf hingewiesen, daß nach den Erfahrungen bei Aneurysmen auch die mächtigste Bindegewebs- und Narbenbildung nicht vor einem üblen Ausgang schützt.

Die nicht seltenen Begleiterscheinungen der Aortitis am Herzen (Koronarsklerose und gummöse Myokarditis) bewirken keine charakteristischen Erscheinungen im Röntgenbild. Es genügt der Hinweis, daß die erstere bei Lues und Atheromatose annähernd gleich häufig, letztere (in Form der Arrhythmia absol.) bei Arteriosklerose ungleich häufiger vorkommt. Asthma card. in typischer Form kommt fast nur bei Aortensklerose vor.

Aortitis infectiosa acuta (Huchard). Röntgenbefunde von dieser im Gefolge von Typhus, Polyarthrit ac., Tuberkulose, Scharlach usw. gelegentlich vorkommenden, meist sehr stürmisch verlaufenden Form der Aortitis sind meines Wissens noch nicht beschrieben. Sie dürften, namentlich bei älteren Leuten, auch nur dann diagnostischen Wert

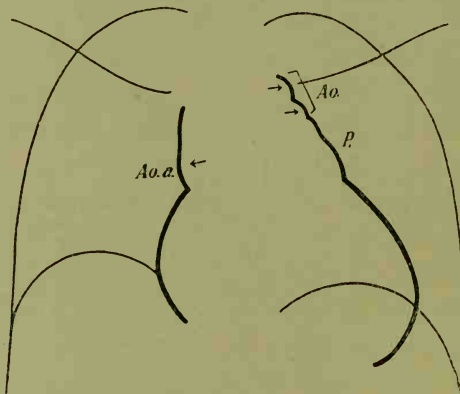


Abb. 212.

25 jähr. Mann, 185 cm, 77 kg.
Posttyphöse Herzerweiterung mit Insuffizienz der Mitralklappe (Pulmonalbogen!) und dauernd leicht erhöhter Temperatur, die auf eine chronische Infektion hindeuten. Lungenbefund auch im Röntgenbild negativ. Der auffallende Befund kleiner Ausbuchtungen an der Aorta läßt an akute posttyphöse Aortitis denken. Weiterer Beobachtung leider entgangen. Horizontalorthodiagramm.

haben, wenn zufällig ein vor der Erkrankung aufgenommener Vergleichsbefund vorhanden ist. Von Wert für die Prognose eines nicht rasch tödlich verlaufenden Falles könnten Röntgenuntersuchungen sein, auch unter dem Gesichtspunkt, den Schrumpf (375) geäußert hat, daß leichtere, chronisch verlaufende Formen der infektiösen Aortitis in Atheromatose übergehen können oder von vorneherein nichts anderes sind als eine rasch verlaufende Sklerose (Romberg). Der in Abb. 212 mitgeteilte Fall kann vermutlich als eine solche Form gedeutet werden.

Zusammenfassung. 1. Eine wirkliche Frühdiagnose der Aortitis, d. h. in einem Stadium, bevor diese zu nicht mehr rückgängig zu machenden Schädigungen der Gefäßwand geführt hat, ermöglicht die Röntgenuntersuchung nicht; selbst dann nicht, wenn ausgesprochener Verdacht auf die Erkrankung vorliegt und zu genauer Untersuchung auffordert. Daß ein positiver Röntgenbefund bei Fällen, in denen noch keine deutlichen subjektiven Erscheinungen vorliegen und vielleicht überhaupt noch kein Verdacht auf die Erkrankung ausgesprochen worden ist, gelegentlich einen deutlichen Aortenbefund ergibt und damit die Erkrankung entdeckt (Zufallstreffer), ändert nichts an dieser Bewertung.

2. Spätere Stadien der Erkrankung, die der Ektasierung, liefern einen positiven Röntgenbefund, der in Verdunklung, lokaler oder diffuser Erweiterung (Verlängerung) und allenfalls in verstärkter Pulsation der erkrankten Teile besteht.

Der übrigen Untersuchung sind diese anatomischen Veränderungen erst später und mit geringerer Sicherheit zugänglich. Da auch ihre Folgeerscheinungen für das Ohr allein nicht eindeutig zu verwerthen sind, so steht ein positiver, kritisch bewerteter Röntgenbefund an erster Stelle in der Reihe der objektiven klinischen Zeichen der Erkrankung.

3. Unter allen Umständen ist er geeignet, in zweifelhaften Fällen die diagnostische Überlegung auf die richtige Fährte zu lenken.

4. Charakteristisch sind nur umschriebene Verunstaltungen der Aorta, besonders der Aszendens.

5. Umschriebene starke Aszendensausbuchtung mit den gleichzeitigen Zeichen der Aorteninsuffizienz an Herz und Aorta spricht mit großer Sicherheit für Lues der Aszendens mit Übergreifen auf die Klappen.

6. Von besonderem Werte ist die fortlaufende Röntgenkontrolle bei bereits feststehender Diagnose.

Das Aortenaneurysma.

Anatomisches. Aneurysma ist eine umschriebene Gefäßerweiterung, deren Boden arteriitische Veränderungen, in der überwiegenden Mehrzahl der Aortenaneurysmen auf dem Boden der Syphilis, bilden. Die Erweiterung kann den ganzen Querschnitt des Gefäßes befallen und ergibt dann ein spindelförmiges Aneurysma, also Ausweitung des Gefäßes, sie kann nur einen Teil des Gefäßumfanges betreffen und führt dann zu einer Aussackung oder Ausstülpung — sackförmiges Aneurysma. Die Unterscheidung dieser beiden Hauptgruppen hat auch eine gewisse praktische, namentlich prognostische Bedeutung. Sie soll daher auch vom Röntgenarzt möglichst versucht werden. Doch gelingt sie durchaus nicht immer, und zwar schon deswegen nicht, weil Vermischung beider Formen gelegentlich vorkommt. Die anatomische Einteilung in wahre und falsche Aneurysmen ist für den Röntgenologen bedeutungslos. Dagegen ist wichtig zu wissen, daß der Reiz des unter der Einwirkung des Blutstromes und der Blutdrucksteigerung bei Anstrengungen (traumatische Entstehung oder Verschlimmerung!) beständig wachsenden Aneurysmas auf die Umgebung übergreift und Bindegewebswucherung auslöst, die wieder in Narbenbildung übergeht. So kann schließlich der aneurysmatische Tumor nur noch zum kleinsten Teile aus einem bluthaltigen Hohlraum bestehen, sondern oft nur noch einen schmalen blutführenden Kanal enthalten. Die Geschwulst braucht

daher durchaus nicht immer zu pulsieren. Das Aneurysma zieht nicht nur durch Druck, sondern noch häufiger durch die erwähnte perianeurysmatische Bindegewebs- und Narbenbildung seine Nachbarorgane (Nerven, Speiseröhre, Luftröhre) frühzeitig und eingreifend in Mitleidenenschaft. Daher gehen häufig die ersten Beschwerden und Erscheinungen von diesen Nachbarorganen aus. (Schmerzen unklarer Herkunft!)

Da das Aneurysma ganz überwiegend häufig als viszerale Spätform der Lues oder als Folgezustand der Aortitis luetica auftritt, so gilt hinsichtlich des Lebensalters der Befallenen das dort Gesagte. Doch muß man sich gegenwärtig halten, daß es auch Aneurysmen anderer Ätiologie, rein traumatische, entzündlich-degenerative, embolische, Arrosionsaneurysmen, gibt, die nicht gerade selten auch bei jugendlichen Leuten auftreten.

Aneurysmen machen annähernd 10% aller organischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane aus, sind also schon wegen ihrer Häufigkeit wichtig. Männer werden etwa 4—5 mal so häufig wie Weiber befallen.

Klinisches. Die klinische Symptomatologie des Aneurysmas ist sehr vielgestaltig. Schmerzen neuralgischer Art (Lumbago, chronischer Schulterrheumatismus) spielen dabei eine Hauptrolle. Daher soll sich der Röntgenologe z. B. bei Verdacht auf Brustwirbelkaries nicht mit einem negativen Aufnahmeresultat zufrieden geben, sondern wenigstens bei älteren Personen eine Durchleuchtung vornehmen, um Aneurysma ausschließen zu können. Ganz besonders sei auf die initialen Beschwerden bei Aortenerweiterungen jeder Art aufmerksam gemacht, auf die von laryngologischer Seite Gerber (108) besonders hingewiesen hat. Es sind Erscheinungen von Dysphagie der verschiedensten Art, besonders aber einseitige Rekurrenslähmung oder auch nur einfache Heiserkeit ohne laryngologischen Befund.

Für den Röntgenologen kommen im allgemeinen nur die Aneurysmen der großen Körperhöhlen (Brust- und Bauchaorta, Anonyma und Subklavia) in Betracht, die übrigens auch mit Ausnahme der traumatischen Aneurysmen (Schußverletzungen) und etwa noch solcher der Poplitea weitaus die häufigsten sind.

Der Nachweis des Aneurysmas mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln der Klinik ist in vielen Fällen spielend leicht, gelingt in anderen Fällen nur bis zu der Stufe einer gewissen Wahrscheinlichkeit, versagt in zahlreichen Fällen vollständig. Das liegt zum Teil an der Vielfarbigkeit des symptomatischen Bildes, mehr noch daran, daß sich manche Fälle von Aneurysma fast ganz ohne subjektive Erscheinungen entwickeln und daher nicht gesucht werden. Das eigentliche diagnostische Versagen ist aber meistens dadurch begründet, daß sich das Aneurysma

versteckt ohne Beziehungen zur Oberfläche des Körpers entwickelt und daher, obwohl vermutet, nicht nachgewiesen werden kann.

Aufgaben der Röntgenuntersuchung. Die Röntgenuntersuchung hat also bei der Aneurysmadiagnose wichtige Aufgaben zu erfüllen, und zwar in vier Richtungen: 1. Lediglich Bestätigung und allenfalls schärfere Begrenzung einer bereits sicheren, 2. Vervollständigung, d. h. Sicherung einer wahrscheinlichen, 3. Klärung einer zweifelhaften Diagnose, bei der Aneurysma neben anderen Möglichkeiten gleichwertig in Frage gezogen wird. 4. Häufig genug lautet die dem Röntgenologen gestellte Aufgabe ganz allgemein dahin, nachzusehen, ob irgendeine organische Veränderung vorhanden ist. Es darf hier schon betont werden, daß die Röntgenuntersuchung allein — ohne sonstige Daten — in vielen Fällen in der Lage ist, die Diagnose auf Aneurysma richtig- und sicherzustellen, ein Vorzug, den sie bekanntlich sonst fast bei keiner inneren Erkrankung hat. Offenbar sind die unter 3. und 4. genannten Aufgaben die wichtigsten. Daß darüber hinaus die Röntgenuntersuchung gerade auf diesem Gebiet, mit Zufallstreffern aufwarten kann, beweist nur, daß Aneurysmen nicht selten ganz symptomlos verlaufen. Früher wurden solche Fälle entweder gar nicht oder erst bei der Autopsie entdeckt.

Technik. Die Technik der Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Aneurysma ist in ihrer Richtung bestimmt durch die oben gegebene anatomische Definition des Aneurysmas als einer Gefäß-, „Geschwulst“. Ein dichter, scharf begrenzter, gut abgrenzbarer, allseitig pulsierender, tumorartiger Schatten, der sich in allen Durchleuchtungsrichtungen mit bestimmten Teilen der Brustaorta deckt, ist im allgemeinen verdächtig auf Aneurysma. Der Verdacht wird zur fast vollkommenen Sicherheit, wenn der Nachweis gelingt, daß ein solcher Schatten von der Aorta ausgeht, bzw. ihr organisch, nicht nur optisch, zugehört, also von ihr auf keine Weise zu trennen ist. Darin besteht die Aufgabe des technischen Vorgehens, darin liegt aber auch die Schwierigkeit der Untersuchung. So einfach und eindeutig sie sein kann, wenn ein großer, nach allen Seiten lebhaft pulsierender und in allen zugänglichen Richtungen scharf abgegrenzter, spindelförmiger Tumor vorliegt, der die Stelle der schon normalerweise gut abgrenzbaren Aorta ascendens einnimmt, so schwierig und beinahe unmöglich kann es sein, zu entscheiden, ob ein kleiner, infolge seiner oberflächenfernen Lage unscharf und wenig dicht erscheinender, etwa welsch- oder walnußgroßer Tumor in der Gegend der Bifurkation ein Aneurysma oder ein anderer Tumor, etwa ein Drüsenpaket ist. Darum empfiehlt es sich, bei Verdacht auf Aneurysma von vorneherein systematisch vorzugehen, in einer Weise, die bereits von Holzknecht (192, 193, 195) in klassischer Weise festgelegt und von allen neueren Untersuchern

immer wieder empfohlen worden ist. Sie ist dieselbe, die für die allgemeine Untersuchung der Aorta oben bereits angegeben und bei der Besprechung der Aortitis noch einmal besonders betont worden ist.

Die Untersuchung beginnt unter allen Umständen mit einer orientierenden Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen, wobei auf alle Abweichungen des Aortenschattens in Form, Weite, Lage und Dichte zu achten ist. Sind solche vorhanden, so werden sie in derjenigen Stellung, die den charakteristischen Befund, nämlich die lokale Ausbuchtung, am auffallensten zeigt, durch eine Schirmpause, noch besser aber durch eine Aufnahme fixiert. Zweckmäßig ist es, diese gleich noch durch eine Fernaufnahme in derselben Stellung und in der Normalstellung (Vorderbild) oder durch ein Orthodiagramm zu ergänzen (Überblicks- und Präzisionstechnik nach Vaquez und Bordet). Nur auf diese Weise erhält man — was gerade die Hauptaufgabe der Röntgenologie ist — wirklich objektive Grundlagen für spätere Vergleiche.

Allgemeine diagnostische Gesichtspunkte.

Lagebeziehungen. Über die Zugehörigkeit eines fraglichen Schattens zur Aorta entscheidet — so scheint es — in erster Linie seine Lage. Da aber schon der Verlauf der normalen Aorta allerlei sehr innige und komplizierte Beziehungen zu allen Teilen des vorderen und hinteren Mediastinums (man denke z. B. an den l. Bronchus), zur vorderen Brustwand, zur Wirbelsäule und zu den Hilusgebilden hat, ist es klar, daß aus der Lage allein oft nur wenig sichere Schlüsse in der gewünschten Richtung zu ziehen sind. Namentlich dann nicht, wenn es sich um einen großen, das Mediastinum in sagittaler Richtung mehr oder weniger ausfüllenden Schatten handelt. Ein von der Aorta desc. ausgehendes Aneurysma kann z. B. eine solche Ausdehnung haben, daß es im Vorderbild rechts neben dem Brustbein randbildend wird. Auch können große Aneurysmen normal gebliebene Aortenteile so verschieben, daß auch aus diesem Grunde Lokalisationsschwierigkeiten erwachsen können.

Zuweilen bringt die Feststellung, daß von einem zunächst aneurysmaverdächtigen Schatten das Schattenband der normalen Aorta deutlich abzutrennen ist, die Entscheidung im umgekehrten Sinn.

Die Feststellung, ob ein Schattengebilde mehr brust- oder rückenwärts oder mehr zentral liegt, sucht man nach den allgemeinen röntgenologischen Durchleuchtungsregeln zu treffen, die ich als bekannt voraussetzen darf. Sie sind in jedem Lehrbuch der Röntgenologie, am besten wohl in dem neuen Holzknechtschen beschrieben.

Schattendichte. Die Dichte eines Schattens, d. h. seine Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen, ist ebenfalls nur von geringem diagnosti-

schen Wert. Aneurysmaschatten können als Ganzes alle Grade der Dichte, von der der normalen Aorta bis zur Kalkdichte aufweisen. Die einzelnen Teile zeigen im allgemeinen gleichmäßige Dichte, im Gegensatz zu Drüsengeschwülsten, deren Schatten meistens gefleckt erscheint. Doch ist der Aneurysmaschatten auch nicht so gleichmäßig wie z. B. der einer Zyste. Andererseits gibt es Fälle, in denen auch der Aneurysmaschatten an verschiedenen Stellen ganz ungleichmäßig ist (große unregelmäßig gestaltete Geschwülste mit großer Tiefenausdehnung und starker Schwartenbildung).

Form- und Begrenzungslinien. Zuverlässigere Anhaltspunkte gibt die Berücksichtigung der Form und der Begrenzungslinie der Schatten. Kleine Aneurysmen unterbrechen das normalerweise parallelrandige Schattenband des betreffenden Aortenteiles in Form von rundlichen Ausbuchtungen. Die Entscheidung darüber, ob man in solchen Fällen Aortitis oder Aneurysma annehmen soll, ist mehr oder weniger Geschmackssache. Mittelgroße Aneurysmen haben entweder spindelartige oder kugelig-sackartige Formen. Die Ränder sind so gut wie immer glatt geschwungene Bogen von einem Radius, der sich eigentlich nur bei den bauchigen Aszendensaneurysmen wesentlich von dem Krümmungsradius der normalen Aorta entfernt. Die Ränder sind nicht gekerbt und lappig-traubig wie bei den Drüsengeschwülsten, nicht unregelmäßig, fransig und zuweilen finger- und zackenförmig auslaufend wie bei den Krebsen, allerdings auch nicht so regelmäßig und beinahe mathematisch-kreisförmig wie bei den Zysten und manchen Lymphosarkomen. Die Randlinien sind fast immer scharf gegen die Umgebung (Lunge), häufig wie mit dem Bleistift gezeichnet, abgesetzt. Verwaschene Linien auf Nicht-Momentaufnahmen sind meistens Pulsationsprodukte. Relative Unschärfe auf Momentbildern und auf dem Schirm findet sich meistens nur auf den bildfernen Teilen oder deutet bei sonst sicherer Diagnose auf entzündliche Vorgänge in der Umgebung, ganz besonders auf drohenden Durchbruch, z. B. in einen Bronchus hin. Solche unscharfen Randpartien sind dann auch weniger dicht als die Hauptmasse der Gefäßgeschwulst. Aneurysmen mit sogenannten Tochteraneurysmen (sekundäre Ausstülpungen des Aneurysmasackes durch die Einwirkung des Blutstromes) bieten am meisten Ähnlichkeit mit gelappten Geschwülsten.

Pulsation. Unter allen Umständen wichtig ist die Beobachtung der Pulsationsvorgänge an aneurysmaverdächtigen Schatten. Sie ist selbstverständlich nur bei der Durchleuchtung möglich und erfordert gute Abblendung und gutes Licht (gut adaptierte Augen!). Beweisend, und zwar fast absolut für Aneurysma ist arterielle, d. h. allseitige, schnellende Erweiterung bei der Kammersystole. Sie findet sich aber regelmäßig, soweit ich urteilen kann, nur bei den spindelförmigen

Aneurysmen und ist am besten sichtbar bei denen der Aszendens. Sollte sie ausnahmsweise bei einem solchen, aus sonstigen Erscheinungen sicheren Falle nicht zu beobachten sein, so spricht das für starke Thrombosierung des Aneurysmas und schwachen Blutstrom in einem vermutlich sehr engen Kanal. Die übrigen Aneurysmen, sowohl die noch deutlich sackförmigen und noch im Zusammenhang mit einem bestimmtem Aortenteil erkenntlichen, wie auch die ganz großen unförmigen aneurysmatischen Tumoren lassen entweder nur eine Pseudopulsation oder gar keine pulsatorischen Bewegungen erkennen. Die erstgenannte besteht in einer rhythmischen Verschiebung des Schattens in toto, nach einer Richtung (Seitenverschiebung oder Hebung und Senkung) durch den systolisch anschwellenden Aortenteil, dem sie angehören oder anliegen — die Bewegung kann auch von einem anderen Aortenteil, von der Pulmonalis oder vom Herzen übertragen werden. Derartige pulsatorische Verschiebungen (passive Bewegungen) können selbstverständlich auch bei jedem anderen den Gefäßen oder dem Herzen anliegenden oder mit ihm verwachsenen Tumor vorkommen und beweisen daher allein für sich nichts für Aneurysma. Gänzlich Fehlen der Pulsation ist selten; es ist bedingt durch weitgehende Thrombosierung und Fibrinisierung des Aneurysmasackes und durch besonders feste Verwachsung mit der Umgebung. Fehlen der Pulsation bei einer bestimmten Durchleuchtungsrichtung, z. B. bei sagittaler, schließt Vorhandensein in einer anderen z. B. in der ersten schrägen, nicht aus. Aszendens- oder Arkusaneurysmen, die z. B. die ganze Brustwand systolisch stark erschüttern, brauchen nach der Seite nicht zu pulsieren. Daher auch unter diesem Gesichtspunkt die Regel: Durchleuchtung in allen Richtungen! Die Stärke einer sichtbaren Pulsation hängt natürlich ebenso von der Wandbeschaffenheit des Aneurysmas bzw. der Aorta wie von der Dynamik des betreffenden Herzens ab.

Nach dem Gesagten spricht also sichere arterielle*) Pulsation sehr für, Fehlen jeder Pulsation nicht gegen Aneurysma.

Passive Verschieblichkeit. Zuweilen ist die Prüfung auf passive Beweglichkeit (Mitbewegungen) bei aneurysmaverdächtigen Schatten für die Diagnose förderlich. Fast alle größeren Aneurysmen, ziemlich regelmäßig diejenigen, die mit der Luftröhre und dem l. Hauptbronchus verwachsen sind oder diesem aufliegen („reiten“), heben sich etwas beim Schluckakt. Bösartige und auch harmlose Drüsengeschwülste lassen dieses Zeichen im allgemeinen vermissen, weil sie in der Regel frühzeitig und viel inniger mit ihrer Umgebung verwachsen sind. Auch

*) Daß auch Tumoren, wenn sie die Aorta an beiden Seiten umwachsen haben, nach beiden Seiten, also arteriell pulsieren können, hat Aßmann (19) an einem Falle von Mediastinaltumor beobachtet.

beim Husten können sich Aneurysmen und zwar kopfwärts bewegen, in demselben Ausmaße wie die normale Aorta. Sie „fliegen“ dagegen nicht beim Husten aus der oberen Brustapertur heraus wie die intrathorazischen Kröpfe, mit denen die Bogenaneurysmen im übrigen sehr viel Ähnlichkeit im Röntgenbild haben können.

Mittelbare Aneurysmazeichen.

Neben den besprochenen Punkten, die man als unmittelbare, vielleicht auch als sichere Aneurysmazeichen benennen kann, gibt es eine Reihe von mittelbaren Zeichen am Herzen und an den Nachbarorganen, deren Beachtung die Diagnose zuweilen vervollständigt oder erleichtert.

Herzbefunde. Dynamisch wird das Herz durch Aortenaneurysmen im allgemeinen wenig oder gar nicht beansprucht. Herzvergrößerung gehört daher nicht zum primären und reinen Bilde des Aneurysmas.

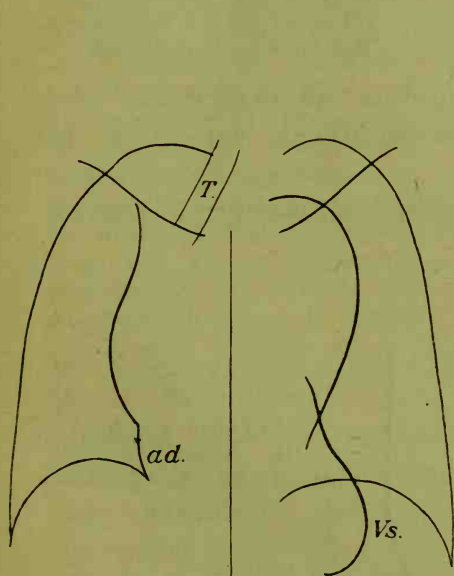


Abb. 213.
Großes Bogen-Aneurysma mit
kleinem Herzanhängsel.
Horizontalorthodiagramm.

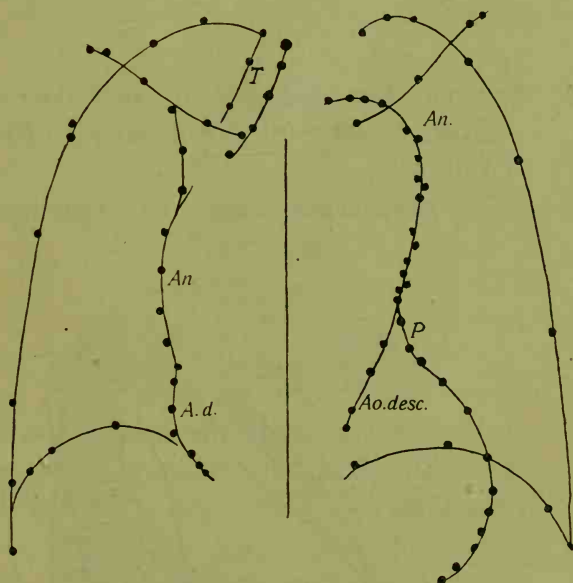


Abb. 214.
52 jähr. Mann. Haubenförmiges Aneu-
rysm arc. Ao.
Das Orthodiagramm zeigt die für große
Aneurysmen des Bogens und der Aszen-
dens charakteristische Verdrängung des
Herzens nach links unten und die Über-
dachung des Herzens durch das Aneurysma
(autoptisch bestätigt).

Man ist im Gegenteil zuweilen durch das Mißverhältnis zwischen Aneurysma- und Herzgröße geradezu überrascht. Häufig hängt das Herz wie ein kleines Anhängsel am großen Aneurysmasack. Auch beim sekundären Eintritt einer Aorteninsuffizienz (durch Klappenzerstörung

oder relative Insuffizienz) erweitert sich das Herz in der Regel nicht in dem Maße, wie bei einer endokarditischen Insuffizienz. Typische Aorteninsuffizienzherzen findet man daher bei Aneurysmen im allge-

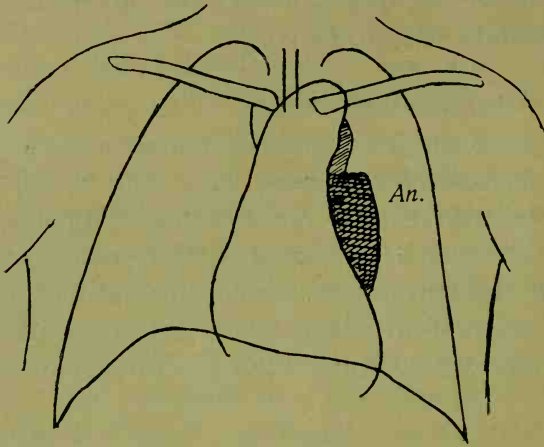


Abb. 215.

45 jähr. Patient, der vor einigen Jahren an heftigen Neuralgien im Rücken, namentlich in der Nierengegend erkrankte. Ätiologie zunächst unklar, bis eine Röntgenaufnahme den bei *An.* sichtbaren pulsierenden Tumor ergab. Bei Aufnahme aus größerer Distanz verschwindet dieser fast ganz hinter dem Herzschatten. Eine Frontalaufnahme (vgl. Abb. 216) läßt den Tumor mit Sicherheit als Aneurysma der Ao. desc. erscheinen. Beachtenswert der Hochstand des Aortenbogens und die Verdrängung des Herzens nach rechts.

meinen nur dann, wenn sich das Aneurysma auf dem Boden einer Aortitis luet. mit frühzeitiger Klappeninsuffizienz entwickelt hat (Abb. 222).

Herzverschiebung. Fast regelmäßig trifft man dagegen bei Aorten-

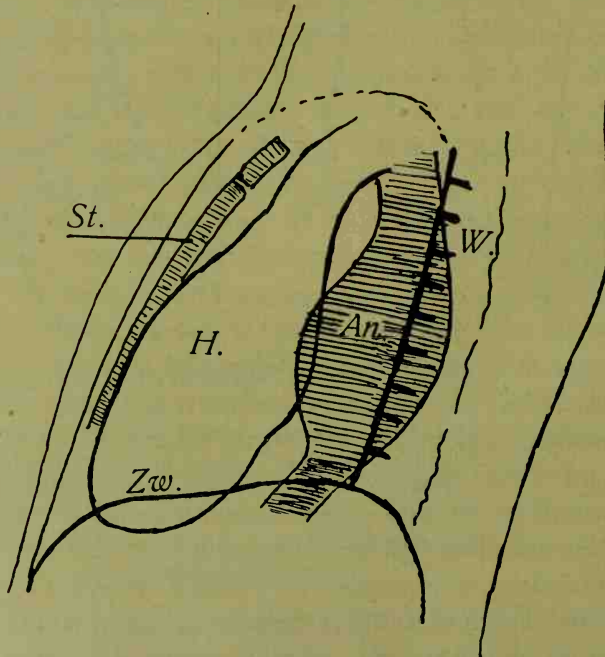


Abb. 216.

Frontalbild (R.—L.) desselben Falles wie in Abb.

215. Spindelförmiges Aneurysma der Ao. desc. (*An.*).

H. = Herz,

St. = Sternum,

W. = Wirbelsäule,

Zw. = Zwerchfell.

Das Herz ist stark verschmälert und an das Sternum gepreßt, der retrosternale Raum infolgedessen auffallend schmal.

(Nahaufnahme.)

aneurysma auf eine Verschiebung des Herzens, am häufigsten und deutlichsten bei Aneurysma der Aszendens. Das Herz wird bauchwärts,

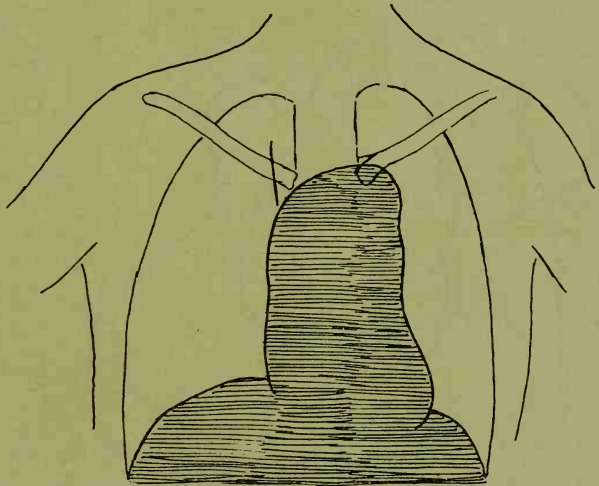
aber überwiegend nach unten-links verschoben. Der Spitzenteil kann dadurch tief in den Zwerchfellschatten versenkt erscheinen. Bogenaneurysmen verdrängen das Herz mehr rein bauchwärts, weniger nach links (Abb. 214). Größere Aneurysmen der Deszendens drängen das Herz etwas nach rechts, pressen es an die vordere Brustwand an und erteilen ihm zuweilen eine in die Diastole fallende pulsatorische Erschütterung, die zu eigenartigen Erscheinungen bei der Durchleuchtung führt (Abb. 215 und 216).

Herzpulsation. Bei Aneurysmen der Aszendens wird häufig der rechte Vorhof pulsatorisch stark mitbewegt, so daß man, noch stärker als beim normalen Herzen, am rechten Herzrand Kammerpulsation beobachten kann. Überhaupt ist das Bild eines nach allen Richtungen

Abb. 217.

Älterer Mann mit Emphysema pulm.

Zufälliger Aneurysmabefund — Typus eines im wesentlichen in der Konkavität der Aorta entwickelten Aneurysma. Herz- und Aneurysmaschatten bilden eine einheitliche dichte Masse, in der keine Differenzierung möglich ist. Ein Vergleich mit Abb. 206 zeigt, daß Aneurysma und diffuse Dilatation der Ao. im Sagittalbild ganz ähnlich sein können; entscheidend ist immer die Untersuchung im frontalen und in schrägen Durchmessern.



stürmisch zuckenden und wogenden Aneurysmaherzens, zumal bei Vorhandensein einer Aorteninsuffizienz, ein äußerst eindrucksvolles, beinahe unheimliches, das die drohende Gefahr der Perforation unbewußt vor Augen führt.

Gesamtbild. Die Gesamtform, die Aneurysma und Herz bilden, ist in der Regel recht eigenartig, auf den ersten Blick geradezu pathognomisch. So die Weck- und Sanduhrform bei Aneurysma der Bogenkonvexität (Abb. 214), die Säulenform bei Aneurysmen der Bogenkonkavität, die im Vorderbild lediglich eine starke Verbreiterung des Gefäßschattens bedingen (Abb. 217 und 218). Ferner die Nierenform bei Aneurysmen des oberen Deszendenteiles mit Schuhform des Herzens (Abb. 219) und endlich die Knollenform bei multiplen Ausbuchtungen der verschiedenen Aortenteile (Abb. 220).

Verschiebung der Luftröhre. Häufig und verhältnismäßig leicht mit Röntgenstrahlen nachzuweisen — jedenfalls leichter und sicherer als durch Inspektion und Palpation — sind die Kompressionserschei-

nungen, die die Luftröhre erleidet. Diese, im normalen Durchleuchtungsvorderbild als paralleles, fast genau median und senkrecht absteigendes helles Band erscheinend und im 2. schrägen Durchmesser auf guten Bildern mitsamt dem Abgang der beiden Hauptbronchien häufig deutlich darstellbar (vgl. Abb. 27, 229 und 230), wird von Aszendensaneurysmen in geringen, von Bogenaneurysmen und namentlich von Aneurysmen des oberen Deszendensteiles häufig in stärkstem Maße nach rechts verschoben. Sie kann zuweilen ganz am rechten Rande des Mittelschattens erscheinen (Abb. 221 und 225). Neben der Verlagerung und Verbiegung, nach denen bei Bogenaneurysmen auch in sagittalen Ebenen zu fahnden ist, ist zuweilen auch die Verschmälerung (Scheidenform) gut zu erkennen. Differentialdiagnostisch sind diese

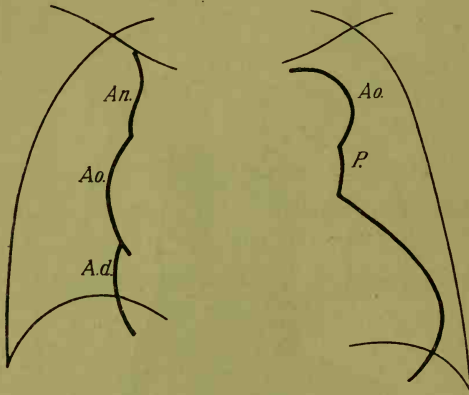


Abb. 218.

50 jähr. Mann.

Mächtige Verbreiterung des Aortenschattens durch riesiges sackförmiges Aneurysma der Konkavität des Bogens. Im Schräg- und Seitenbild keinerlei Differenzierung möglich. Aorteninsuffizienz, Herzinsuffizienz. (Horizontalorthodiagramm.)

Veränderungen kaum zu verwerten, da sie bei massiven Tumoren, besonders bei Strumen, ebenfalls, meistens allerdings noch viel hochgradiger vorkommen.

Broncho-Stenose. Die durch Aneurysma des absteigenden Bogensteiles nicht selten verursachte Stenose des linken Stammbronchus müßte gegebenenfalls unmittelbar auf guten Platten sichtbar gemacht werden können. Am besten wohl mittels einer stereoskopischen Aufnahme im 2. schrägen Durchmesser, da auf gewöhnlichen Aufnahmen die Weite der Bronchien infolge der Verzeichnung unsicher zu beurteilen ist. Bekannt sind mir entsprechende Befunde nicht. Indirekt verrät sie sich im Röntgenbild — leichter als bei der klinischen Untersuchung — durch leichte gleichmäßige Beschattung der befallenen Seite und noch deutlicher durch das Jacobson-Holzknichtsche Phänomen — inspiratorische Verschiebung des Mittelschattens nach der befallenen Seite, sowie durch Hochstand und geringe, manchmal paradoxe Bewegung der betreffenden Zwerchfellkuppe. Stärkere, gleichmäßige Verdunklung einer Lungenhälfte spricht für Atelektase infolge Kompression durch das Aneurysma und ist bei solchen der

Deszendens nach meiner Erfahrung nicht selten. Stärkere Grade der Atelektase sind durch intensive Verschattung gekennzeichnet, die bei sekundärer Schrumpfung so hochgradig sein kann, daß sie die Abgrenzung des Aneurysmas erschwert. Auch an pleuritische Ergüsse ist bei besonders starker Verdunkelung zu denken. Sie unterscheiden sich durch ihre Begrenzung von Atelektasen, die übrigens in der Regel die Oberlappen betrifft.

Phrenikuslähmung. Von den durch Aneurysmadruck verursachten Nervenlähmungen machen die bei Bogen- und Deszendensaneurysmen häufigen Rekurrenslähmungen im Röntgenbild keine Erscheinungen.

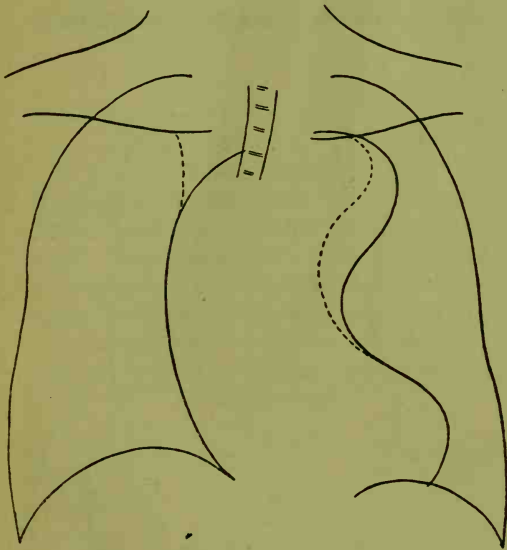


Abb. 219.
Aneurysma des Bogen- und des Anfangsteiles des Deszendens. „Nierenform“. 58jähr. Mann mit Rekurrenslähmung. Nah-Momentaufnahme. (Verkl. $\frac{1}{4}$.)

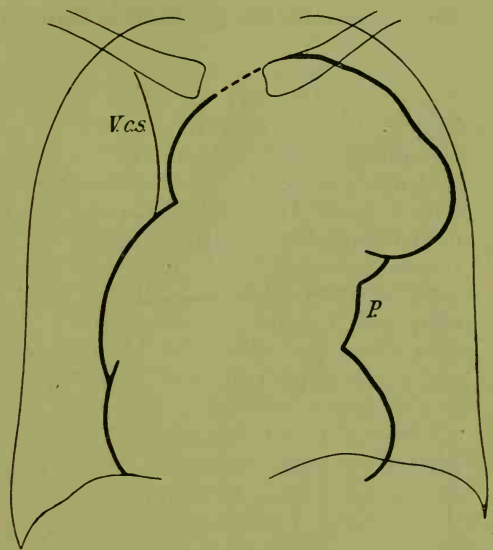


Abb. 220.
Älterer Mann.
Multiple sackförmige Aneurysmen. Nahaufnahme. (Beobachtung des Nauheimer balneol. Institutes, Prof. Dr. Weber.) (Verkl. $\frac{1}{4}$.)

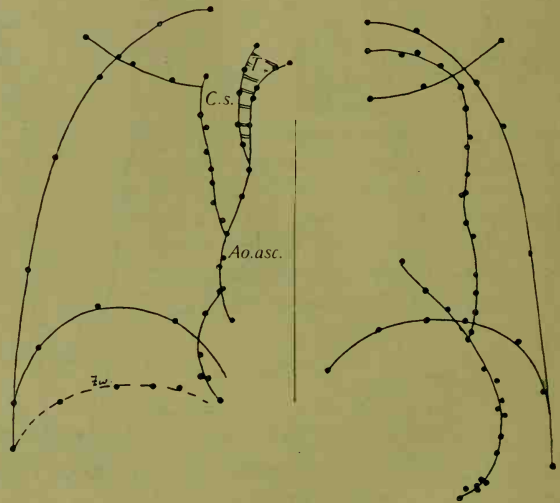
Nicht selten begegnet man dagegen bei den gleichen Aneurysmen der linksseitigen Zwerchfelllähmung, hervorgerufen durch Druck oder Umwachsung des N. phrenicus. Sie wird bei der klinischen Untersuchung leicht übersehen, während sie bei der Durchleuchtung — und nur bei dieser — leicht festzustellen ist (Hochstand bzw. tiefe Kuppelbildung, respiratorischer Stillstand oder „paradoxe“, inspiratorische Hebung, leichte Mitbewegung nach der gesunden Seite zu). (Abb. 221.) Auch auf die gelegentlich vorkommende Vaguslähmung könnte man vielleicht bei der Durchleuchtung durch eine auffallende Tachykardie aufmerksam werden. Andere durch das Röntgenverfahren nachweis-

bare Symptome der Vaguslähmung sind noch nicht bekannt, sind aber denkbar.

Speiseröhre. Die Druckerscheinungen an der Speiseröhre durch Deszendens-, gelegentlich auch Aszendensaneurysmen, pflegen subjektiv gering und vorübergehender Art zu sein. Dagegen sind durch das Röntgenverfahren bei den genannten Aneurysmen sehr häufig Einschnürungen, streckenweise Verschmälerungen und vor allem Verlagerungen der Speiseröhre mit entsprechenden, oft subjektiv nicht beachteten oder falsch gedeuteten Passagestörungen nachweisbar. Umgekehrt bilden sonst nicht erklärliche und gelegentlich auch mit dem Ösophagoskop nicht auflösbare Schluckstörungen bei Aneurysmen die Veranlassung zur ersten Röntgenuntersuchung und damit zur Aufdeckung des Aneu-

Abb. 221.

45 jähr. Mann. Massive sternale Dämpfung. Venektasien am Halse, zyanotisches Gesicht. Rekurrens-Parese, keine Ao.-Geräusche, sondern dumpfe Töne. Riesen-Aneurysma, das haubenförmig über dem nach unten verdrängten Herzen sitzt, die Trachea (*T*) nach R. verschoben hat, die Vena cava sup. komprimiert und staut (*C. s.*) und durch Kompression des N. phrenicus eine linksseitige Zwerchfellparese verursacht hat. *Zw.* = rechte Zwerchfellkuppe bei tiefer Inspiration.



rysmas. So sah ich in einem Falle, der von laryngologischer Seite wegen Schluckstörungen überwiesen wurde, für die die Ösophagoskopie keine Ursache erkennen ließ, die Speiseröhre durch ein großes Deszendensaneurysma ganz nach rechts vom Mittelschatten verlagert. Beachtenswert war an der Beobachtung, daß die hochgradige Verlagerung der Speiseröhre nicht nur kein Hindernis für die Ausführung der Ösophagoskopie war, sondern bei derselben nicht einmal geahnt wurde. Ein Beweis dafür, wie dehnbar die Speiseröhre ist.

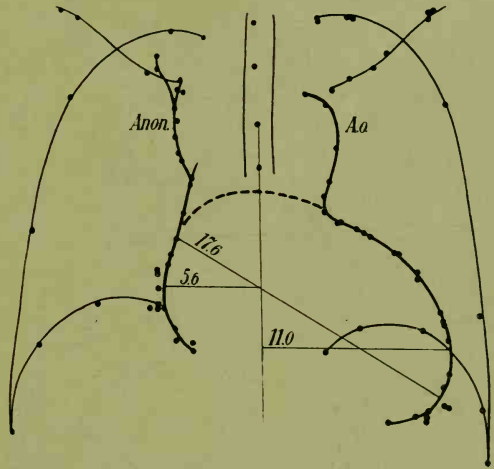
Der Nachweis beginnender Knochenusurierung ist mit Röntgenstrahlen möglich, besitzt aber kaum eine diagnostische Bedeutung.

Einzelne Aneurysmaformen.

Die Röntgenbilder der Aneurysmen der einzelnen Aortenteile gesondert zu besprechen, hat keinen Zweck, da es keine ganz reinen Sondertypen gibt. Wo Besonderheiten vorkommen, sind sie im vorher-

gehenden Teil bereits erwähnt. Besonders hingewiesen sei nur noch einmal auf die Schwierigkeit, kleine Aneurysmen der Konkavität des Bogens zu erkennen. Sie können bei sagittalem Strahlengang vollständig dem Nachweis entgehen (Abb. 217) und auch im ersten schrägen Durchmesser, wo sich die einzelnen Bogenteile aufeinander projizieren, noch übersehen werden, wenn auch ein besonders breiter und dunkler Aortenkolben stutzig machen muß. Dagegen ist der zweite schräge Durchmesser die Vorzugsrichtung zur Auffindung und Lokalisation dieser Aneurysmen. Ist dabei die innere Bogenkontur nicht erkennbar, fehlt die „Bogenlichtung“ und erscheint an ihrer Stelle ein dichter Schatten, so ist an Aneurysma zu denken und weitere genaueste Untersuchung notwendig.

Abb. 222.
34 jähr. Mann.
Horizontalorthodiagramm. Klin. Diagn:
Aorteninsuffizienz unbekannter Herkunft. Röntgenbefund: Außer typischem Aortenherzen mit Insuffizienz-Zeichen, stark pulsierende Erweiterung des r. Trunc. anonym. Aortitis luetica. Aneurysma der Anonyma. Wa. positiv.
(Verklein. $\frac{1}{4}$.)



Die seltenen dicht oberhalb des Zwerchfells gelegenen und durch den Leberschatten größtenteils verdeckten Aneurysmen der Descendens kann man sich durch Magenauflähung, allenfalls auch durch das Verfahren des Pneumoperitoneums besser sichtbar machen.

Truncus anonymus. Aneurysmen des Truncus anonym. müssen bekanntlich eine beträchtliche Größe erreichen, um sich durch Pulsation und Dämpfung zu verraten. Der Erkennung durch Röntgenuntersuchung bieten sie im allgemeinen infolge ihrer gut zugänglichen Lage und meist recht deutlichen Pulsation, auch in einem frühen Stadium keine allzu großen Schwierigkeiten. Nur die Abtrennung gegen Bogenaneurysmen — mit denen sie übrigens meistens vergesellschaftet sind — ist mitunter nicht leicht (Abb. 222).

Subclavia. Aneurysmen der Subclavia sind bei der Durchleuchtung nur erkenntlich, wenn der untere, ins helle Lungenfeld springende Rand deutlich pulsiert. Im übrigen bilden sie kaum Gegenstand der Röntgenuntersuchung.

Formen der Aneurysma im Röntgenbild. Die Formen, unter denen sich die Aneurysmen der Brustaorta im Röntgenbilde darbieten, sind zunächst die Spindel- und Sackform, die jedoch nur ausnahmsweise rein zutage treten, und zwar eher auf Schräg- als auf Vorder- und Hinterbildern.

Ein gewisser Typus scheint mir nach seiner Häufigkeit das sackförmige oder bauchige Aszendensaneurysma zu sein, das wie eine richtige Geschwulst in allen Größen ins r. Lungenfeld vorspringt und — da nicht immer an die vordere Brustwand reichend — häufig der gewöhnlichen Untersuchung entgeht (Abb. 223—225).

Sonst kann man — wenn man die Beziehung zum Herzschatte mitberücksichtigt, dem die Aneurysmen gewissermaßen aufsitzen, —

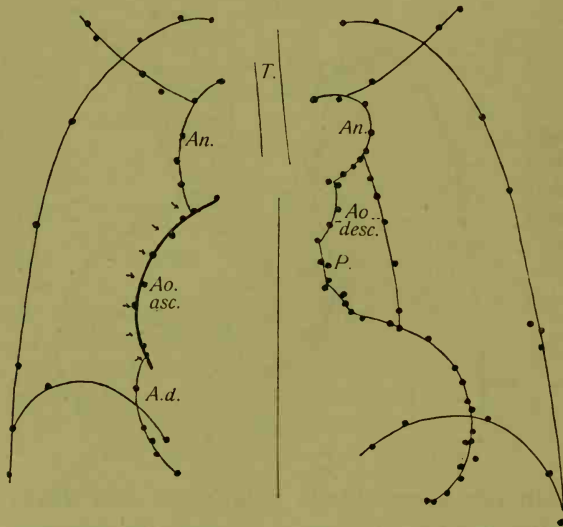


Abb. 223.

55 jähr. Mann. Klin. Verdacht auf Ao.-Aneurysma.

Röntgenuntersuchung ergibt aneurysmatische Erweiterung aller Aortenteile, der *Ao. asc.*, des Arcus, auf dem bei *An.* ein lebhaft pulsierendes Aneurysma aufsitzt, und der *Ao. desc.*, die im Sagittaltbild stark nach links ausladet und im 2. schrägen Durchm. als deutlich spindelförmig erweitert erscheint. Beachtenswert ist ferner die Verdrängung des Herzens nach unten und rechts.

Der durch Pfeile markierte Bogen der *Ao. asc.* ist in dieser Form typisch für Aneurysma der *Ao. asc.* Das Herz selbst zeigt Aortenform.

von einem hauben-, helm- oder auch keulenförmigen Aneurysma des Herzens sprechen. Diese Beziehungen dienen natürlich nur der Veranschaulichung, sagen aber nichts über die anatomische Art aus.

Krankheitsverlauf. Für die Beobachtung des Verlaufes eines Aneurysmas ist die Röntgenuntersuchung äußerst wertvoll, indem sie bei sorgfältiger Technik das Wachstum aufs genaueste verfolgen läßt. In dieser Hinsicht ist zunächst die alte Erfahrung bestätigt worden, daß sich Aneurysmen auch bei erfolgreicher Behandlung, d. h. beim Verschwinden fast aller subjektiven und mancher objektiven Symptome, nicht oder kaum zurückbilden, sondern höchstens stationär bleiben*). Dieser sichere Nachweis ist im einzelnen Falle von erheblichem prognostischen Wert. Die Beobachtung, die in Abb. 210 wiedergegeben ist, bietet hier-

*) Einen Fall von starker Rückbildung einer aneurysmatischen Geschwulst hat Schottmüller am 34. Kongr. f. i. Med. (1922) demonstriert.

für ein treffliches Beispiel. Verkleinerung in einer bestimmten Richtung bedeutet meistens, wie Romberg betont, Zunahme in einer anderen, der Beurteilung weniger zugängigen Richtung. Häufiger beobachtet man, auch bei behandelten Fällen, weiteres, oft recht rasches Wachstum. Doch sei hier differentialdiagnostisch bemerkt, daß sehr rasches Wachsen einer aneurysmaverdächtigen Geschwulst innerhalb weniger Monate gegen Aneurysma, jedoch für malignen Tumor spricht. Langsames Wachsen, wie im Falle der Abb. 226 gibt entschieden eine günstige Prognose. Überhaupt scheint es mir, als müßten die Ergebnisse der Röntgenbeobachtung die bisher gültige Anschauung über die Krank-

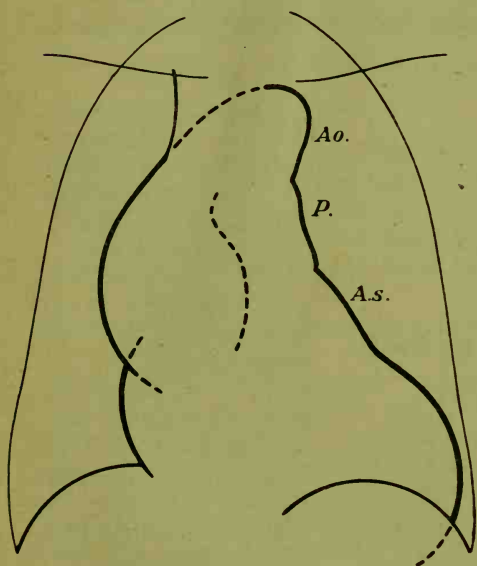


Abb. 224.
64 jähr. Mann.

Spindelförmiges Aneurysma der Azendens mit Aorteninsuffizienz. Retrosternalraum in den unteren $\frac{2}{3}$ ganz ausgefüllt. Starke, wogende Pulsation des Herzens und der Aorta.
(Vertikalorthodiagramm.)

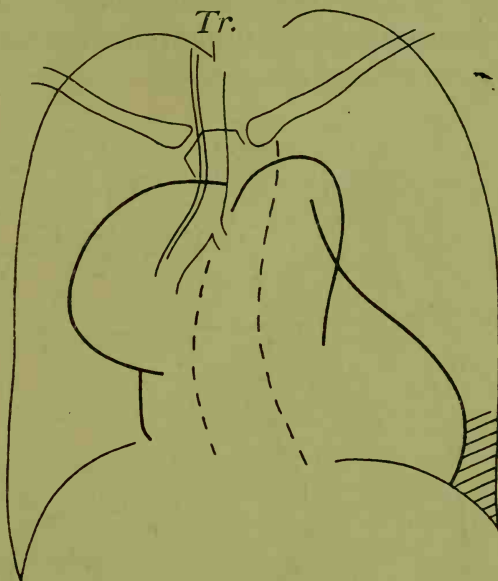


Abb. 225.
35 jähr. Frau.

Herzinsuffizienz unklarer Herkunft. Röntgenbefund: Riesiges sackförmiges Aneurysma der Azendens, mehr nach hinten zu gelegen (die vordere Brustwand nicht erreichend); spindelförmige Erweiterung des absteigenden Bogensteiles. Starke Erweiterung des Herzens, überwiegend links, mit dem Zeichen der Aorteninsuffizienz. R. Vorhof nach rechts verdrängt. Pleuratranssudat links. Skoliose. (Nahaufnahme.)

heitsdauer des Aneurysmas wesentlich korrigieren. Wenn Romberg nach Lebert die Krankheitsdauer der Hälfte von 30 Fällen, von dem Eintritt klinischer Erscheinungen an, mit nur $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{4}$ Jahren und nur bei 16 mit über 1 Jahr angibt und sagt, „eine längere Dauer gehört entschieden zu den Ausnahmen“ (S. 653), so sprechen nicht nur die beiden

mitgeteilten, sondern andere Beobachtungen, über die ich verfüge, dagegen. Je früher wir — mit Hilfe der Röntgenuntersuchung — das Aneurysma erkennen, um so größer wird sich vermutlich die durchschnittliche Lebensdauer erweisen, heute um so wahrscheinlicher, als die Salvarsanbehandlung offenbar doch, auch bei Aortenaneurysma wirksamer ist als die alte Behandlung.

Von prognostischer Bedeutung im einzelnen Falle dürfte auch die fortlaufende Beobachtung der Pulsationsverhältnisse sein. Auftreten starker Pulsation bei einem zuerst wenig pulsierenden Aneurysma kann wohl nur im Sinne von Wandverdünnung gedeutet werden, falls nicht etwa eine Aorteninsuffizienz hinzugetreten ist. Beides wäre prognostisch ungünstig zu bewerten, und zwar im Sinne drohender Perforation.

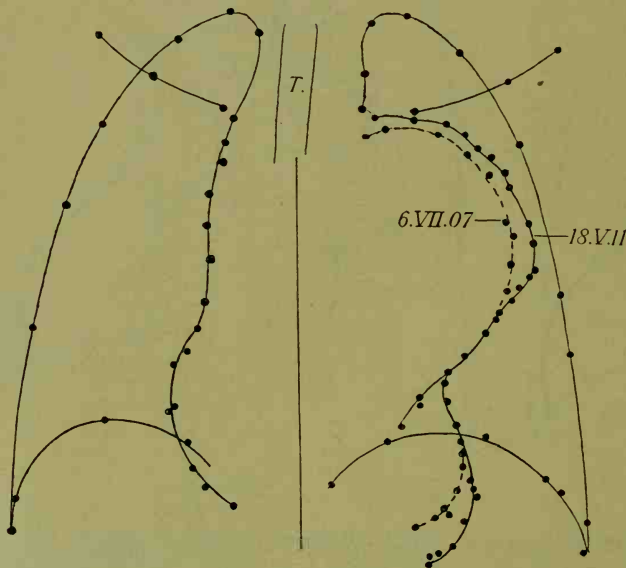


Abb. 226.

36 jähr. Mann, kommt wegen Hustenreiz und leichten Schmerzen links unter Schlüsselbein zur Untersuchung. Spur Dämpfung LOV., dumpfe Aortentöne.

6. VII. 07 ——— Orthodiag. zeigt kugeliges Aneurysma der Ao. desc., das mäßig pulsiert.

18. V. 11 - - - - - Orthodiag. zeigt eine leichte Größenzunahme des An. und eine stärkere Verdrängung des Herzens nach unten. Die jetzt auch deutliche parasternale Dämpfung wird erklärt durch eine starke Größenzunahme des An. im sagittalen Durchm. Aneurysmasymptome auch jetzt noch fehlend.

Ein zuverlässiges Warnungssignal für diese Gefahr bietet allerdings die Röntgenuntersuchung nicht. Umgekehrt deutet Nachlassen oder Verschwinden der Pulsation auf zunehmende Wandverdickung bzw. Fibrinisierung hin, ist also prognostisch im allgemeinen günstig zu bewerten, vorausgesetzt, daß nicht Nachlassen der Herzkraft dahintersteckt, die aber wohl im allgemeinen aus anderen Erscheinungen richtig eingeschätzt werden kann.

Differentialdiagnose.

Die meisten, differentialdiagnostisch in Frage kommenden Prozesse sind bereits bei der Besprechung der Symptomatologie des Aneurysmas

erwähnt worden. Es genügt also hier eine kurze Zusammenfassung. In Betracht kommen, der Häufigkeit und Wichtigkeit nach aufgezählt:

1. Aortitis luet. und Sklerose der Aorta. Unterscheidung zwischen zylindrischen Ausweitungen der Aorta auf Basis dieser beiden Erkrankungen und beginnenden, namentlich spindelförmigen kleinen Aneurysmen auch im Röntgenbild oft schwierig, häufig unmöglich. Das Wesentliche ist in den betreffenden Kapiteln bereits gesagt. Für Aneurysma spricht unter allen Umständen etwas geschwulstartig Umschriebenes, die Parallelität der Aortenränder Unterbrechendes (vgl. Abb. 223).

2. Struma intrathoracica. Hauptmerkmale: Konturen meistens nur leicht geschwungen, nach unten etwas konvergierend, eiförmig zusammenlaufend (Abb. 227). Überschneidung derselben mit den Konturen des Aortenbogens fast immer in irgendeiner Durchleuchtungsrichtung,

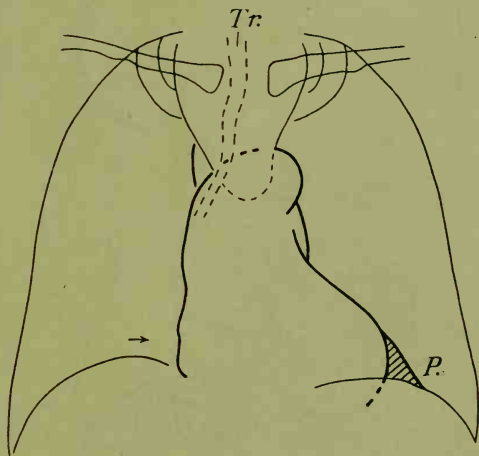
Abb. 227.

56 jähr. Mann. Bewegungs-Dyspnoe mit Anfällen von Husten. Keine äußere Struma. Herz perkutorisch nach beiden Seiten verbreitert. Klingender 2. Aortenton. Systol. Basisgeräusch. Verbreiterte Aortendämpfung. Aorta?

Röntgenbefund: gut bewegliche substernale Struma, die den Aortenscheitel etwas abwärts verdrängt hat. Aortenschlinge weit, — Lumen nur wenig erweitert. Aortitis und stärkere Sklerose nicht wahrscheinlich. Auffallend helle Lungensfelder, hochstehendes und nur mäßig bewegliches Zwerchfell. → = Einbuchtung am r. Herzrand, die auf Vergrößerung der r. Herzkammer hindeutet.

P. = perikardialer Fettbürrzel. Tr. = verlagerte und eingedrückte Trachea. Röntgendiagnose: Herzvergrößerung unwesentlich, am ehesten Hypertrophie der r. Kammer.

Substern. Kropf. Emphysem. (Nahaufnahme.)



in der Regel in einer der schrägen, nachweisbar (Abb. 228—230). Keine arterielle Pulsation, aber fast immer ausgesprochene Schluckhebung und „Herausfliegen“ bei Husten. Starke Verdrängung und Verschmälerung der Luftröhre. Schatten häufig nicht gleichmäßig dicht, oft Kalkinseln enthaltend. Aortenschatten meistens verlagert, häufig im Strumaschatten nachweisbar. Aortenscheitel nach unten verdrängt und durch Druck des aufsitzenden Kropfes oft verbreitert (scheinbare Erweiterung!). Kombination von Kropf mit sklerotischer Aortenerweiterung nicht selten.

Bei Verdacht auf Aneurysma des Truncus anonymus ist besonders an retroklavikuläre rechtsseitige Struma zu denken.

3. Maligne Struma. Schatten gelappt, nicht einheitlich (Kno-

ten!). Meistens auch äußere Strumaknoten, häufig Lungenmetastasen vorhanden.

4. Eigentliche Mediastinaltumoren, meist Lymphosarkome. Größte Ähnlichkeit mit großen Bogenaneurysmen. Aorta oft ganz um-

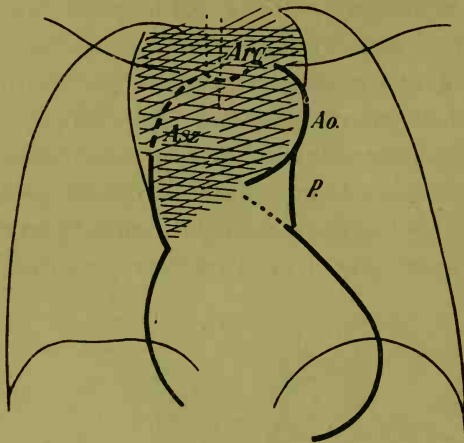


Abb. 228.

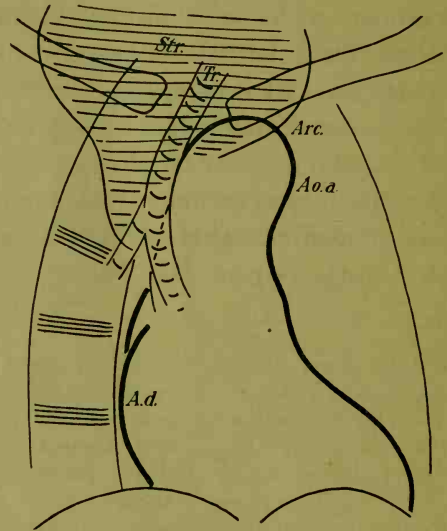


Abb. 229.

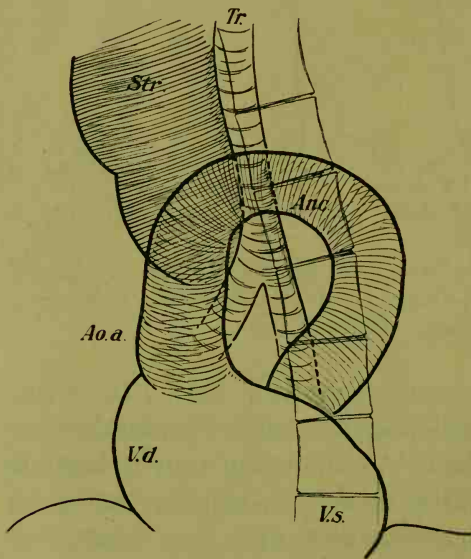


Abb. 230.

Abb. 228—230.

71 jähr. Frau mit großer substernaler Struma. Während diese im Vorderbild ein Aneurysma des Bogens vortäuschen könnte, lassen sich im I. u. II. schrägen Durchmesser die Schatten der Struma und der Aorta gut von einander trennen. Typische weite und verlängerte Alters-Aorta. Man beachte die weite Aortenlichtung und die Beziehungen der Aorta zur Luftröhre!

(Nach Nah-Momentaufnahmen.)

mauert, daher nicht vom Tumor abzugrenzen. Für letzteren spricht Lappung, Kerbung der sehr scharfen Ränder, Hilusmetastasen und fühlbare Halsdrüsen. Eventuell bringt energische Probestrahlung Aufklärung (Abb. 231). Rasches Wachstum!

5. Zysten des Mediastinums haben große Ähnlichkeit mit

bauchigen Aszendensaneurysmen, lassen aber zuweilen (Kästle) durch Erkennung ihres Stieles ihren mediastinalen Ursprung erkennen.

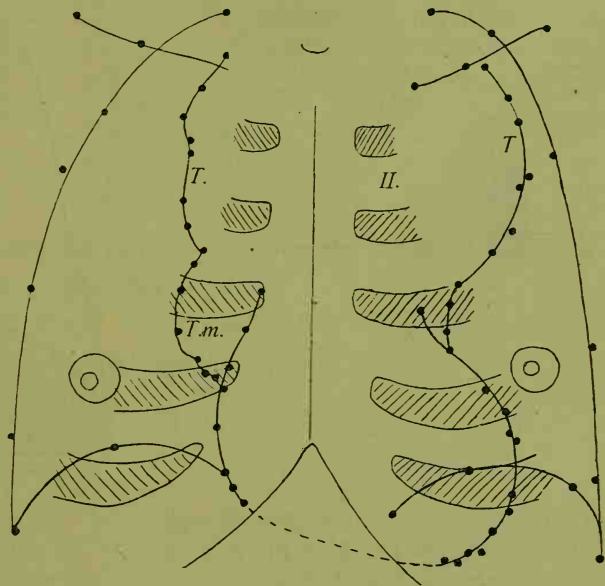
6. Drüsentumoren. Fast immer gelappte Konturen und ungleichmäßig dichter Schatten. Meistens gleichzeitig Hilusdrüsenpakete. Bei Sitz in der Bifurkationsgegend Unterscheidung gegen Aneurysmen der Bogenkonkavität besonders schwierig. Lymphogranulom beginnt häufig mit mediastinaler Lokalisation. Auch hier Probebestrahlung für Differentialdiagnose verwertbar (Abb. 232).

7. Trachealkarzinom. Bei einer Größe, die Verwechslung mit Aneurysma bedingt, meistens Hilusmetastasen und zackige fingerförmige Fortsätze in die Lungenfelder (Abb. 233).

8. Ösophaguskarzinom. Selten glatte Konturen, wenigstens

Abb. 231.

T. = Mediastinaltumor (Sarkom), der nach Art eines Aneurysmas dem Herzen aufsitzt und dasselbe ventralwärts verschoben hat, ohne es gleichzeitig nach links zu verdrängen. Die Diagnose Tumor gegenüber Aneurysma ließ sich außer dem klinischen Befund aus dem röntgenologischen Befund — keine Pulsation, Metastase am rechten Hilus (*T. m.*) — erhärten. Das Bild zeigt gleichzeitig die topographische Orientierung des Orthodiagramms auf der vorderen Brustwand. Die Ähnlichkeit mit Abb. 226 zeigt, wie schwierig die röntgenologische Differentialdiagnose unter Umständen sein kann.



nicht auf der Platte. Außerdem typische Ausgußbilder der Speiseröhre, die sich von Kompressionsstenosen scharf unterscheiden.

9. Ösophagusdivertikel (Abb. 234). Selten! Bei Prüfung der Speiseröhre mit Röntgenstrahlen leicht zu erkennen.

10. Osteosarkome des Brustbeines. Bei schräger und frontaler Untersuchung leicht zu lokalisieren, außerdem Schatten gefleckt, teilweise knochendicht.

11. Senkungsabszesse. Absolut scharfe und bauchige, nach oben spitz zulaufende Konturen, einseitig der Wirbelsäule oder des Brustbeines, nicht pulsierend, bei keiner Durchleuchtungsrichtung vom Knochen abzugrenzen. Eventuell Knochenveränderungen (Abb. 235).

12. Skoliose der Wirbelsäule. Pseudoaneurysma (314, Abb. 57) nach Munk.

13. Ausnahmsweise könnte einmal eines der seltenen, jüngst von Groedel (470) beschriebenen mediastinalen Exsudate differentialdiagnostisch gegen Aszendensaneurysma in Frage kommen.

14. Pseudoaneurysmen entstehen nicht selten durch Verziehung der Aortenschenkel nach beiden Seiten bei schrumpfenden Tuberkulosen (Abb. 236). Ihre Unterscheidung gegen echte Aneurysmen ist infolge der schlechten Durchleuchtungsbedingungen nicht immer ganz einfach.

(Über weitere, differentialdiagnostische Erwägungen bei Erkrankungen des Mediastinums siehe v. Bergmann [472].)

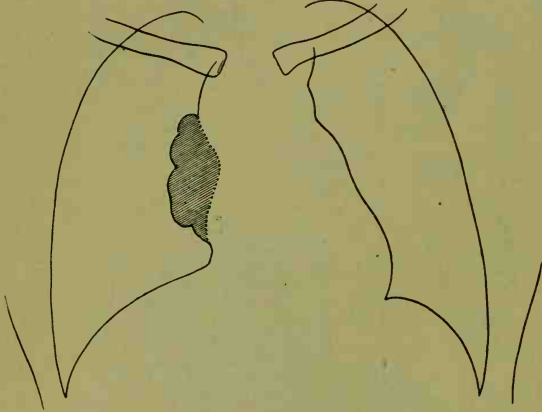


Abb. 232.

18 jähr. Mädchen. Verbreiterung des Mittelschattens durch Lymphogranulom. Hilusmetastasen. (Nahaufnahme.)

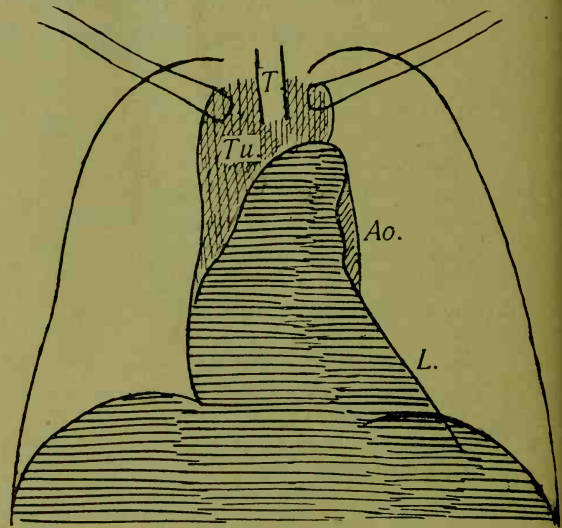


Abb. 233.

Trachealkarzinom (*Tu.*).

T. = Trachea.

Ao. = *Ao. desc.*, etwas verdrängt.

L. = linker Herzrand, durch Verwachsung mit dem Zwerchfell bei tiefer Inspiration stark angespannt.

Fingerförmige Ausbreitung ins r. Lungenfeld (nicht wiedergegeben).

Zusammenfassung für den Röntgenologen.

Aneurysma ist anzunehmen:

1. wenn eine geschwulstartige oder spindelförmige Auftreibung eines deutlich abgrenzbaren Aortenteiles,
2. ein scharf umschriebener, glattrandiger, bogenförmig begrenzter, allseitig pulsierender Tumor an der Stelle eines normalen Aortenteiles vorliegt;
3. wenn ein, wie unter 2. beschriebener, jedoch nicht pulsierender,

aber systolisch bewegter Tumor an Stelle eines normalen Aortenteiles und dieser selbst nicht an anderer Stelle, also verdrängt gefunden wird.

4. Bei großen, nicht mehr auf bestimmte Aortenteile lokalisier-

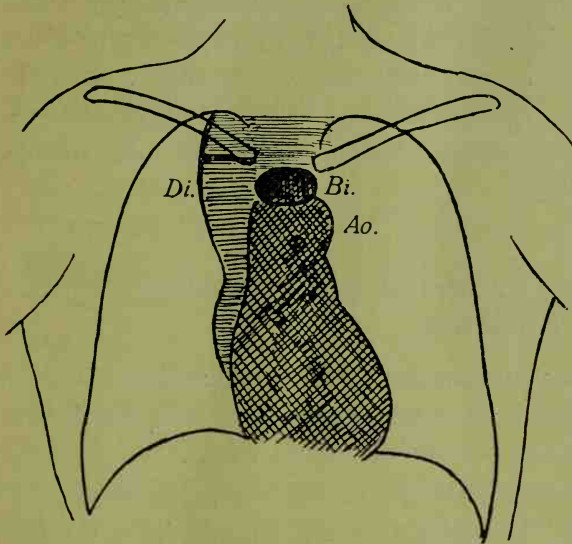


Abb. 234.

47 jähr. Mann.

Schluckbeschwerden nach einem Trauma.

Der zunächst als Aneurysma der Ao. asc. + anonyma imponierende Schatten bei *Di.* erwies sich bei Untersuchung mit Bismut als eine eigenartige Divertikelbildung der Speiseröhre; *Bi.* = großer Wismutbolus, der sich quer gestellt hat.

baren Tumoren des Mediastinums spricht allseitige Pulsation für, fehlende Pulsation jedoch nicht gegen Aneurysma.

5. In zweifelhaften, auch sonst — eventuell auch nicht durch Wassermann — klärbaren Fällen kann rasches Verschwinden der Be-

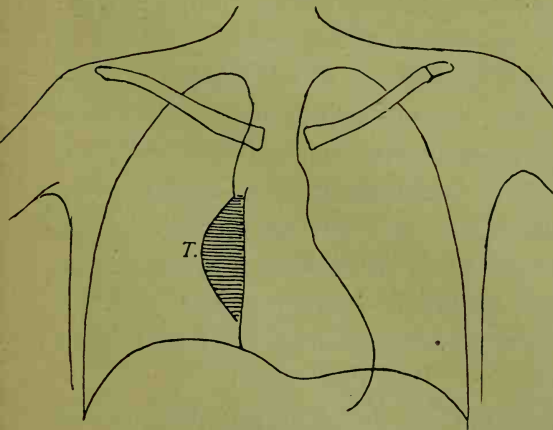


Abb. 235.

Schwerer Krankheitszustand, Tbc. pulm. Röntgenbefund kurz ante exitum ergibt einen nicht pulsierenden Tumor (*T.*), der als Aneurysma Ao. asc. imponiert. Autopsie zeigt, daß es sich um einen Senkungsabszeß, ausgehend von einer Karies der mittleren Brustwirbelsäule, handelt.

Dietlen, Herz und Gefäße im Röntgenbild.

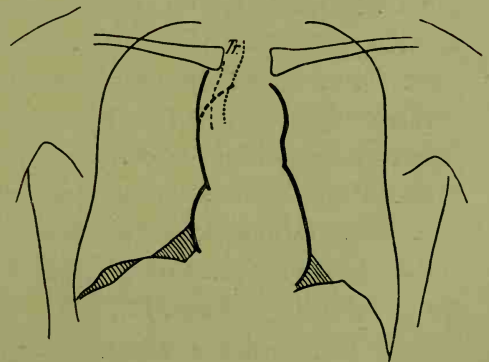


Abb. 236.

54 jähr. Mann.

Doppelseitige schrumpfende Lungentuberkulose mit Zwerchfellverwachsungen. „Pseudo-Aneurysma“ durch Verziehung der Aortenschenkel nach beiden Seiten. Aufnahme 1 m, Inspiration. Die schraffierten Teile entsprechen Verwachsungen des Zwerchfells.

schwerden und Verkleinerung des Schattens nach einer energischen Probebestrahlung die Diagnose gegen Aneurysma entscheiden.

Allgemeiner gefaßt und für alle oben genannten Möglichkeiten geltend, besteht die Hilfe, die die Röntgenuntersuchung der Klinik leisten kann, darin: Sitz, Ausgang, Ausdehnung und Form eines Aneurysmas genauer, namentlich anschaulicher zu ermitteln, Begleiterscheinungen aufzudecken, die der sonstigen Untersuchung leicht entgehen (Zwerchfellähmung, Bronchostenose), und die weitere anatomische Entwicklung genauer zu verfolgen.

Die Pulmonalarterie im normalen und pathologischen Zustande.

Über die Sichtbarkeit der Pulmonalis im normalen Zustande ist an anderer Stelle (Kap. 2, S. 48) bereits das Wesentliche mitgeteilt. Zusammenfassend sei hier kurz das Folgende wiederholt.

Im Vorderbilde bildet der äußere Rand der Pulmonalis den bekannten zweiten (auch oberen Teil des mittleren) linken Herzbogens, kenntlich an seiner kammersystolischen Erweiterung. Bei Vergrößerung der rechten Kammer kann der Pulmonalisbogen auch noch dadurch unterteilt sein, daß das untere Stück vom kranialwärts verschobenen Conus arteriosus gebildet wird (vgl. Abb. 103). Der mediale Rand der Pulmonalis ist nicht, weder im Vorder- noch in Schrägbildern, sichtbar, weil er sich innig an die aufsteigende Aorta anschmiegt, weshalb eine Messung der Weite der Pulmonalis nicht möglich ist*). Zwar macht sich Erweiterung derselben im allgemeinen durch stärkeres Vorspringen, bzw. stärkere Krümmung des Pulmonalisbogens geltend und ist daher im Röntgenbild zu erkennen, jedoch mit den S. 220 gegebenen Einschränkungen. Die Verlängerung der Pulmonalis ist im allgemeinen gut zu erkennen, doch diagnostisch kaum zu verwerten. Die Länge des Pulmonalisschattens variiert schon unter normalen Verhältnissen, je nach Brust- und Herzform außerordentlich — man denke z. B. an den langen Pulmonalisbogen des Tropfenherzens und an den kurzen des querliegenden Herzens.

Die anderen Durchleuchtungsrichtungen ergeben im allgemeinen für die Beurteilung der Pulmonalis keine wesentlich besseren Bedingungen. Nur muß man daran denken, daß bei leichter Drehung in den ersten schrägen Durchmesser die Wölbung der Pulmonalis meist noch

*) Theoretisch wäre diese am ersten im zweiten schrägen Durchmesser denkbar, aber die Überlagerung durch andere Schatten ist meistens zu groß, um eine klare Abgrenzung zuzulassen.

etwas zunimmt und dadurch der Conus arteriosus besser zur Darstellung kommt.

Über Erweiterung der Pulmonalis ist bereits im Kapitel 13 und 14 (Klappenfehler und angeborene Herzfehler), namentlich Seite 220 das Wichtigste gesagt. Hier möchte ich nur noch nachtragen, daß mir leichte Grade von Erweiterung der Pulmonalis ohne Herzfehler und ohne andere bekannte Ursachen im Röntgenbild nicht selten begegnet sind, meistens mit Verstärkung des 2. Pulmonaltones, häufig auch mit einem systolischen Geräusch, und zwar bei jugendlichen kräftigen Menschen, die viel Sport getrieben oder sich sonst stark angestrengt haben, z. B. bei Soldaten. Diese, vielleicht nur vorübergehenden Erweiterungen dürfen vielleicht ätiologisch auf eine Stufe gestellt werden mit der Pulmonaliserweiterung bei Emphysem, also als Ausdruck starker Beanspruchung des kleinen Kreislaufes gedeutet werden. Daß sie anderen Untersuchern noch nicht aufgefallen sind, rührt wohl daher, daß ich meine meisten Patienten liegend orthodiographierte. Im Horizontalorthodiagramm tritt eben der Pulmonalisbogen überhaupt in der Regel stärker hervor als bei Vertikaluntersuchung.

Die beiden Hauptäste der Pulmonalis, die rechte und linke Pulmonalarterie, sind früher bei der Röntgenuntersuchung wenig berücksichtigt worden. Zwar kann der linke Ast gelegentlich auf Aufnahmen im 2. schrägen Durchmesser zur Darstellung kommen (eigene Beobachtung; vgl. Abb. 27), aber diagnostisch ist mit dieser beschränkten Möglichkeit nicht viel anzufangen. Der rechte Ast entzieht sich wohl überhaupt der Darstellung.

Erst seit Aßmann (17/18) auf die Möglichkeit hingewiesen hat, den Stammast der Lungenarterien, im allgemeinen allerdings nur den rechten, auf Fernaufnahmen messen zu können, haben die Lungenarterien auch für die Herzdiagnostik Bedeutung gewonnen. Man muß sich allerdings der von Aßmann vertretenen Auffassung anschließen, daß das Substrat der sog. Lungenzeichnung in der Hauptsache die Gefäße sind und daß man auf guten Platten tatsächlich den Hauptstamm der Lungenarterie isoliert abgrenzen kann. Für mich ist das eigentlich schon lange und nach den klaren Experimenten, Abbildungen und Darlegungen von Aßmann, die übrigens in den anatomischen Untersuchungen von Hasselwander und Brügel (165b) eine weitere feste Stütze haben, erst recht kein Zweifel mehr. Der rechte Pulmonalisast — der linke ist meistens durch den Herzschatten verdeckt — ist kommaförmig nach abwärts gekrümmt und hat nach Aßmann, gemessen dicht unter der nach abwärts gerichteten Krümmung des Hilusschattens, im normalen Zustand eine durchschnittliche Breite von 13 mm. Bei Druckerhöhung im kleinen Kreislauf findet man ihn selten unter 20, sogar

bis 32 mm erweitert. Über das Vorkommen dieser Erweiterung ist bereits im Kapitel über die Herzfehler einiges gesagt. Für weitere Einzelheiten muß ich auf das viel zitierte Aßmannsche Buch verweisen.

Zur Veranschaulichung des eben Erörterten verweise ich auf den normalweiten Hilusschatten in Abb. 72 und 129, auf den verbreiterten in Abb 111 und den auffallend schmalen bei Tropfenherz in Abb. 145.

Über Sklerose der Pulmonalarterie finde ich in der Röntgenliteratur keine Angaben. Aßmann (19) meint, daß die einfache Intimaverdickung wahrscheinlich keine wesentliche Veränderung des Röntgenbildes hervorgerufen wird. Das ist zweifellos richtig. Bei Emphysematikern, namentlich bei jugendlichen, ist mir wiederholt ein auffallend dunkler Pulmonalisschatten begegnet, zu dessen Erklärung mir die einfache Erweiterung nicht immer ausreichend erschien. Doch möchte ich vorläufig nur auf die Möglichkeit hinweisen, in solchen Fällen frühzeitige Sklerosierung der Pulmonalis zu erkennen. Ferner ist mir bei einigen verhältnismäßig jugendlichen Männern ohne Emphysem und ohne andere Ursache für Stauung im kleinen Kreislauf eine auffallend kräftige, scharfe und reiche Lungenzeichnung aufgefallen, die möglicherweise der Ausdruck sklerotisch veränderter Lungenarterien sein könnte.

Savini (360) hat die pulsierende Erweiterung der Pulmonalarterie und ihres r. Hauptstammes, die man im Gefolge von Mitralfehlern und anderen zu Drucksteigerung im kleinen Kreislauf führenden Erkrankungen (chron. Bronchitis, fibröse Tbc. pulm.) beobachtet, als ein sicheres Zeichen der Sklerose der Pulmonalarterie beschrieben. Gerhartz (110) hat sich bereits mit Recht gegen diese Auffassung gewendet und auch mir scheint es sich in den Fällen von Savini um nichts anderes zu handeln, als was Aßmann als Erweiterung der Arterien infolge der Drucksteigerung im kleinen Kreislauf beschrieben hat.

Ribierre und Giroux (463) haben vor kurzem das Krankheitsbild der „Sclerose de l'artère pulmonaire second.“, für das sie ebenfalls chronische Druckerhöhung im kleinen Kreislauf verantwortlich machen, näher beschrieben. Auch aus dieser Mitteilung gewinnt man nicht die Überzeugung, daß es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handelt.

Auch von den seltenen Aneurysmen der Pulmonalis ist in der Literatur außer dem von Rosenfeld (351) mitgeteilten Fall nichts zu finden. Eigenartig ist die Beobachtung von Wilkens (436): Systolisch-diastolische Geräusche, Schwirren und Pulsation rings um den Brustkorb herum wurden als Zeichen von Aneurysmen der Interkostalarterien, gleichzeitige perlschnurartige Verdickungen in der Zeichnung

der unteren Lungenteile als tuberkulöse Veränderungen gedeutet, während sie in Wirklichkeit multiplen, bis wallnußgroßen aneurysmatischen Erweiterungen der Lungenarterien, und zwar ganz auf der Oberfläche der Lungen gelegenen, entsprachen. Kryskowski erwähnt das Zusammentreffen von Pulmonalisaneurysmen mit Ductus Botalli persistens.

Schließlich sei noch eine wichtige Beobachtung von Reinhard (356) erwähnt, der im Verlaufe von Dekompensation des Herzens bei Beriberi Vorbuchtung des Conus und der Arteria pulmonalis und Abschwellen derselben bei wiederhergestellter Kompensation sah. Mit Aßmann möchte ich glauben, daß hier nicht eine Besonderheit der Beriberikrankheit vorliegt, sondern daß es sich um eine allgemeine Erscheinung der Stauung und der wiederhergestellten Zirkulation handelt, auf die bisher noch nicht genügend geachtet worden ist. Wenn ich nachträglich meine Orthodiagramme, die während und nach Dekompensation eines Herzens aufgenommen sind, betrachte, so glaube ich den Befund bestätigen zu können, so mißtrauisch ich auch sonst gegen Veränderungen der Herzgröße bei diesen Zuständen bin (vgl. Kap. 13).

Arteria anonyma und subclavia.

Einer kurzen Sonderbesprechung bedürfen noch die Gefäßverhältnisse am obersten Teil des Mittelschattens. Wie schon mehrfach erwähnt, ist im allgemeinen nur beim aufrechten Menschen über dem rechten Vorhof ein Stück der Aorta ascendens mit kurzem, flachem Bogen randbildend, das ich kürzer einschätze, als Groedel. In der Regel nimmt weiter oben, ungefähr in der Höhe des linken Pulmonalishofwinkels, die äußere Begrenzung des Mittelschattenrandes einen fast geradlinigen Verlauf an, der durch die Cava superior bedingt ist. Einige Zentimeter unter dem Schlüsselbein biegt die Linie etwas nach außen ab; dieses Stück entspricht unter normalen Verhältnissen der Vena anonyma (vgl. Abb. 15). Nach Aßmann (19) soll gelegentlich noch ein Stück der rechten Vena subclavia als noch mehr schräg nach außen verlaufende Linie sichtbar sein. Als wichtig zu behalten ist also, daß die Ränder des Mittelschattens rechts, von dem kurzen Aortenstück abgesehen, von Venen gebildet werden, wie das ja auch den normalen topographisch-anatomischen Verhältnissen entspricht.

Die Arteria anonyma entspringt weiter medial am Aortenbogen und kann normalerweise nicht randbildend sein. Ist sie erweitert und bildet dabei einen dichten Schatten, wie dies bei der nicht seltenen Sklerose der Fall ist, so kann man ihren Ursprung in dem von Cava superior und Aortenbogen gebildeten Winkel als schräg von diesem nach außen ziehende Linie erkennen, die weiter außen in die Richtung

der Venenlinie übergeht oder diese bei stärkerer Erweiterung, sogar nach außen überragt (vgl. Abb. 222).

Der erweiterte Truncus anonymus, zuweilen auch der Abgang der Karotiden vom Truncus und dem Aortenbogen, ist häufig noch besser als im Vorderbild auf Schrägbildern zu erkennen (Stadler und Albrecht [393]), nach meiner Erfahrung ganz besonders gut im 2. schrägen Durchmesser, z. B. auf Abb. 239.

Da die klinische Diagnose der Sklerose der Anonymia nicht immer auf festen Füßen steht, kommt einem deutlichen Röntgenbefunde erheblicher praktischer Wert zu. Eine Unterscheidung zwischen ein-

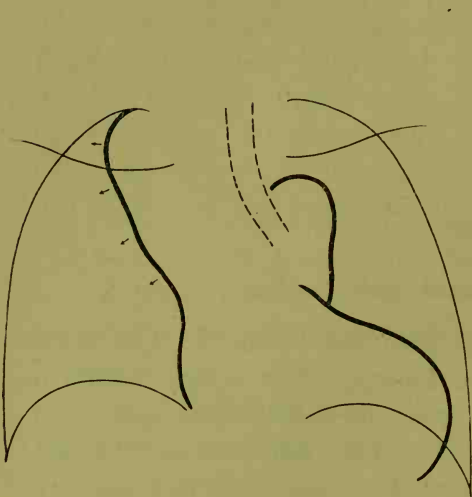


Abb. 237.

Aneurysma des Truncus anonymus, des Bogens und des Descendens. Auffallend der Tiefstand des Bogens trotz der aneurysmatischen Erweiterung.
(Nahaufnahme.)

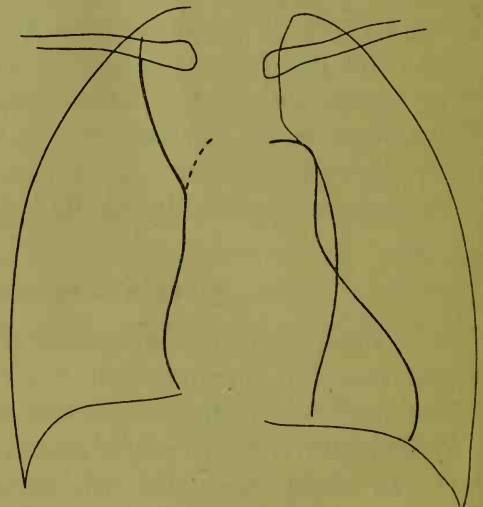


Abb. 238.

56 jähr. Frau.
Horizontalorthodiagramm. Aneurysma der A.-Anonymia. Verdrängung der Lufröhre. Aorteninsuffizienz.

facher Dilatation und Sklerose, wie sie Stadler und Albrecht versuchen, dürfte wohl im allgemeinen nicht möglich und außerdem überflüssig sein, da Erweiterung fast ausnahmslos eine Folgeerscheinung der Sklerose ist.

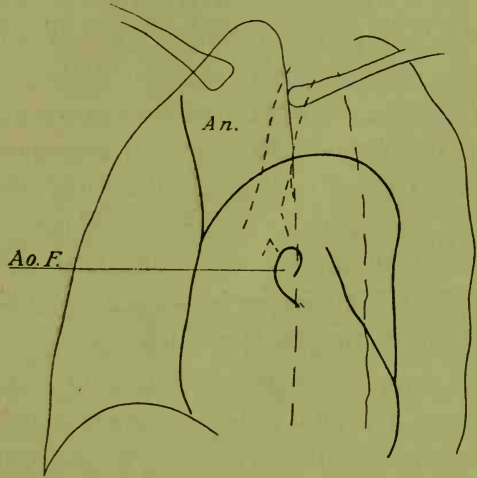
Bei hochgradiger Erweiterung, wie wir sie bei den nicht seltenen Aneurysmen antreffen, finden wir den Abgang der Anonymia weit nach unten und außen verlagert und den Schatten der Cava sup., eventuell auch den der Ascendens überlagernd. Es entsteht dann das in Abb. 237 wiedergegebene typische Bild des Anonymiaaneurysmas, das zuerst wohl von Holzknecht (193) beschrieben worden ist. Die Anonymiaaneurysmen sind rein röntgenologisch nicht immer leicht von den

Bogenaneurysmen und ferner von den substernalen Strumen, namentlich von den retroklavikular gelegenen abzugrenzen (vgl. hierzu S. 413).

Zugunsten des Anonyma- gegen Bogenaneurysma spricht im allgemeinen die Verdrängung der Luftröhre nach links, die in einem Falle Abmanns (19) allerdings fehlte, und die Erscheinung, daß der Aortenknopf links erhalten, aber nach abwärts verdrängt ist (Abb. 238); für Struma spricht außer anderen klinischen Symptomen die Beweglichkeit des fraglichen Schattens beim Husten und Schlucken. Die Abgrenzung des Anonymaaneurysmas gegen solche des Bogens gelingt meistens im 2. schrägen Durchmesser besser als im Vorderbilde (Abb. 239).

Abb. 239.

Derselbe Fall wie in Abb. 238 im II. schrägen Durchmesser. Die Bogenlichtung (*Ao. F.*) ist oben noch angedeutet, die Deszendenserweiterung kommt besser zum Vorschein als im Vorderbild.



Auf der linken Seite sieht man zuweilen über dem Aortenbogen noch eine leicht nach außen-oben strebende Linie, als Ausdruck der Arteria subclavia sin. Auf guten Spitzenplatten kann man zuweilen diese Linie in einen bogenförmig durchs linke Spitzenfeld, meist über die 3. Rippe verlaufenden, zarten Schattenstreifen übergehen sehen, den Abmann (19) erstmalig als Ausdruck der Arteria subclavia beschrieben hat, und der seine Entstehung wohl hauptsächlich der Furche verdankt, die die Arterie in die Lunge eingräbt. Rechts ist dieser Subklaviaschatten viel seltener zu sehen, vermutlich, weil die rechte Subklaviafurche weniger tief zu sein pflegt.

XXIV. Kapitel.

Die peripheren Gefäße im Röntgenbild.*)

a) Sichtbarkeit normaler Gefäße.

Die peripheren Gefäße gelten im allgemeinen als nicht mit Röntgenstrahlen darstellbar. Dem steht aber entgegen, daß man gelegentlich doch auf scharfen und in der Weichteilzeichnung besonders guten Aufnahmen der Extremitäten einwandfreie Arterienbilder erhält, und zwar auch bei Jugendlichen, die der Arteriosklerose in keiner Weise verdächtig sind. Nach meinen bisherigen, nicht systematischen Beobachtungen allerdings nur an solchen Körperstellen, an denen geeignete Dichtigkeitsunterschiede vorhanden sind und für die Darstellung ausgenützt werden können, wo also z. B. die Arterien in lufthaltigem Gewebe liegen (Lungenarterien) oder wo sie von reichlichem Fettgewebe umlagert sind, das durchlässiger für Röntgenstrahlen ist als Arterienwand + Blut. Solche Verhältnisse haben wir z. B. bei Seitenaufnahmen des Ellbogens, des Knies und der Unterschenkel vor uns, vielleicht auch an der Fußsohle, in den Falten zwischen den Fingern und an ähnlichen Stellen.

Ob mehr die Gefäßwand oder die von ihnen umschlossene Blutssäule das anatomische Substrat für die Sichtbarkeit von normalen Gefäßen abgibt, ist meines Wissens noch nicht entschieden. Daß sklerotische Gefäße besser zu Darstellung kommen als normale, ist noch kein vollgültiger Beweis dafür, daß die Gefäßwand das Hauptsubstrat liefert. Wäre es nur so, dann müßten sklerotische Gefäße wesentlich breiter erscheinen als normale, was mir nicht der Fall zu sein scheint. Mehr spricht die Tatsache, daß die Lungenvenen weniger sichtbar sind als die -arterien, dafür, daß die Gefäßwand doch den größeren Anteil an der Schattenbildung hat. Systematische Untersuchungen könnten diese Fragen klären. Sie wären m. E. nicht aussichtslos mit scharfen Momentaufnahmen, um jede pulsatorische Bewegung während der Aufnahme auszuschließen, und könnten mit der Technik des Pneumoperitoneums auch auf die Baucharterien ausgedehnt werden. Es darf auch noch einmal daran erinnert werden, daß die Lungenzeichnung, deren anatomische Grundlage ja in der Hauptsache die Arterien sind, bei älteren Leuten mit derberen Gefäßen viel deutlicher ist als bei jüngeren Menschen. Das führt uns bereits ins Gebiet der Arteriosklerose.

*) Von Abbildungen zu diesem Kapitel mußte abgesehen werden, da Strichzeichnungen die feinen Einzelheiten, um die es sich hier handelt, nicht genügend wiederzugeben vermögen.

b) Die Sklerose der peripheren Gefäße.

Der pathologisch-anatomische Prozeß besteht in erster Linie in Intima-veränderungen, daher auch Endarteriitis chron. (Virchow) genannt, in entzündlicher Verdickung, degenerativen Vorgängen (fettige und hyaline Entartung), Ersatz durch Bindegewebe, Einlagerung von Kalk, oft in Form von ganzen Platten. Daneben oder später laufen degenerative Prozesse in der Media, Aufspaltung der elastischen Membranen, Verdünnung und Schwund der Muskulatur und — namentlich in den Arterien der Extremitäten — ebenfalls Kalkablagerungen. Diese Ablagerungen in Intima und Media, die an den Gefäßen mit seltenen Ausnahmen nur bei Arteriosklerose vorkommen, aber auch ganz oder wenigstens lange Zeit fehlen können, sind die eine Erscheinung der Arteriosklerose, die der Röntgenuntersuchung zugänglich ist. So z. B. in Form der charakteristischen Gänsegurgelarterie der Extremitäten. Die zweite durch die Röntgenuntersuchung faßbare Erscheinung ist mehr ein Folgezustand der Arteriosklerose, nämlich die durch die Mediaveränderung eingeleitete und bedingte Dehnung der Gefäße, die als Erweiterung und Verlängerung (Schlängelung) in die Erscheinung tritt. Während die erste Veränderung gegebenenfalls an allen Arterien nachweisbar ist, beschränkt sich die Erkennung der zweiten Veränderung im wesentlichen auch auf die im normalen Zustand darstellbaren Arterien. Es ist klar, daß die am meisten charakteristischen Röntgenbilder dann entstehen, wenn beide Erscheinungen, Verkalkung und Dehnung, zusammentreffen. Das gilt sowohl für periphere Arterien wie für die Aorta.

Es ist nach dem Gesagten aber auch klar, daß die Röntgenuntersuchung nur Stadien der Erkrankung erkennen läßt, die bereits ziemlich weit vorgeschritten sind. Wenn sie diese Stadien frühzeitiger und sicherer aufdeckt, als die gewöhnliche Untersuchung, so bleibt ihr immer noch ein hervorragender diagnostischer Wert.

Dickwandigkeit der Arterien bei Jugendlichen. Ob diese Form der Arterien, die man seit Fräntzel mit der Hypoplasie der Kreislauforgane in Zusammenhang bringt, mit Röntgenstrahlen deutlicher nachzuweisen ist, als ganz normale Gefäße, entzieht sich meiner Beurteilung. Eigentlich müßte man es nach dem oben Gesagten erwarten. Ihr häufigeres Vorkommen bei hypoplastischen Herzen ist mir selbst nicht aufgefallen.

Das Röntgenbild der verkalkten Arterien. Verkalkte Arterien trifft man im Röntgenbild zunächst an all den Stellen, an denen schon die normalen Gefäße deutlicher zu sehen sind, außerdem findet man besonders häufig verkalkt die Radialis, Brachialis, die Iliacae und kleinere Beckenarterien, aber auch die Halsschlagadern, die Vertebralis, gelegentlich auch die Nierenarterien.

Das Bild der verkalkten Gefäße ist verschiedenartig, je nach dem Grad der Kalkablagerung. Sie erscheinen entweder als gleichmäßig dichte Bänder mit leicht gewellten Rändern und feinen Querriefelungen, wenn es sich um diffuse hochgradige Mediaverkalkung handelt

(Gänsegurgeln), oder als parallel laufende, zusammenhängende oder kettenartig unterbrochene Streifen, die große Ähnlichkeit mit dem Röntgenbild der Luftröhre haben. Diese Form kommt bei leichteren Graden derselben anatomischen Form vor und ist so zu verstehen, daß nur die tangential getroffenen Teile der Arterienwand einen deutlichen Schatten geben. Auf dem Querschnitt, den man allerdings nur selten einmal antrifft, erscheinen natürlich beide Formen als dichte Ringe mit hellerem Zentrum, nur mit dem Unterschiede, daß bei der zweitgenannten Form die Ringe schmaler und nicht so gleichmäßig sind wie bei der erstgenannten. Man sieht ferner nur einzelne Spangen oder Ringe bei noch wenig entwickelten Stadien der gleichen anatomischen Form, dagegen mehr spieß-, nadel-, platten- und schollenförmige Schatten bei Ablagerungen in der Intima.

Ob diese Unterscheidung der beiden anatomischen Formen im Röntgenbild durchaus gültig ist, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Oft sind ganze Bäume und Knäuel von Gefäßen zu erkennen, die im stereoskopischen Bild besonders anschaulich wirken.

Diagnostische Bedeutung. Einstweilen hat die Röntgendarstellung verkalkter Arterien noch nicht allzuviel Bedeutung für die Diagnose einzelner Krankheitszustände erlangt. Natürlich läßt die Röntgenuntersuchung mehr von Gefäßverkalkungen erkennen als der palpierende Finger und ist daher unter allen Umständen da von Wert, wo man einen Überblick über die Ausbreitung der Arteriosklerose im Körper gewinnen will. Auch läßt das Gefühl nicht selten im Stich bei der Entscheidung darüber, ob man eine Arterie mit nur verdickter Wand, d. h. besonders mit hypertrophischer Muskulatur („Drahtarterie“ bei Bleinephritis) oder eine gleichzeitig verkalkte Arterie unter dem Finger hat — wenn es sich nicht gerade um eine ausgesprochene Gänsegurgel handelt.

Größere Bedeutung hat das Verfahren bisher wohl nur bei Fällen von intermittierendem Hinken (*Dysbasia angiosclerotica*-Erb) und anderen angioneurotischen Zuständen gewonnen. Aus dem, was Erb selbst, Hoppe-Seyler (456), Holzknecht (454), Köhler (243b), Forssell (459) und andere darüber berichtet haben und was ich selber gesehen habe, geht folgendes hervor. In ausgesprochenen Fällen der Erkrankung, in denen man sklerotische Arterien fühlt oder die Fußpulse vermißt (A. dors. pedis und tib. post.), läßt die Röntgenplatte so gut wie immer deutliche Verkalkungen in den betreffenden Arterien bis in die feinsten Verzweigungen hinein, meistens aber auch hoch hinauf am Unterschenkel erkennen. Ebensooft aber auch — und darin liegt der Wert der Röntgenuntersuchung — auch in Fällen, in denen keine palpatorischen Befunde vorhanden sind. Es kann also in manchen

zweifelhaften Fällen der positive Röntgenbefund die Diagnose leiten und klären.

Folgende Beobachtung, die ich einer in meinem Straßburger Institut entstandenen Dissertation von Dreyfuß (74) entnehme, ist in dieser Hinsicht typisch.

46jähriger Soldat. Seit 10 Jahren Klagen über dumpfe Schmerzen und Kribbeln in den Waden, zumal beim Gehen und im Winter. Behandlung wegen „Rheumatismus“, Besserung bei Ruhe und Wärme. Im August 14 eingezogen, konnte 11 Monate lang Frontdienst mit großen Märschen leisten. August 15 Nierenentzündung und wieder rheumatische Beschwerden, die diesmal ischiasartigen Charakter zeigten. Nach 3monatiger Behandlung wieder Dienst, aber von jetzt an typische Anfälle von Gangstockung mit heftigen Schmerzen. Bei der Truppe als Drückeberger angesehen, bis in einem Lazarett Arteriosklerose und intermittierendes Hinken angenommen wurde und entsprechende Behandlung wieder Besserung brachte. Bald darauf im Revier wieder als Rheuma und Ischias behandelt, weil „kein objektiver Befund“ vorhanden war. Erst nach einer fachärztlichen Beurteilung wurden Röntgenaufnahmen gemacht, die ausgedehnte Verkalkungen der aa. tib. post. und peron. ergaben und damit die vermißte objektive Grundlage für die geäußerten Beschwerden lieferten.

Zweifellos war in diesem Falle die Diagnose auch ohne Röntgenuntersuchung zu stellen und wurde ja auch vorübergehend gestellt, aber „objektive Grundlagen“ verhelfen nun einmal in der amtlichen und Versicherungsmedizin dem „Drückeberger“ rascher und sicherer zu seinem Recht gegenüber einem mißtrauischen Arzte als die feinsten Diagnosen ohne solche Grundlagen.

So einfach liegt nun allerdings die Bedeutung der Röntgenuntersuchung nicht in jedem Falle. Zunächst gibt es sicher klinisch zweifelhafte Fälle, in denen auch die Röntgenuntersuchung im Stich läßt, weil wohl Arteriosklerose vorliegt, aber ohne Kalkablagerung und sonstige im Röntgenbild erkennbare Veränderungen. Weil ferner die Röntgenuntersuchung — wenigstens zur Zeit noch — nicht alle Fälle von Arteriosklerose erkennen und umgekehrt Frühstadien derselben nicht ausschließen läßt, fördert sie die Diagnose auch nicht wesentlich in Fällen, in denen die Frage lautet: Arteriosklerose oder Angiospasmen ohne organische Grundlage? Gerade diese Fälle scheinen aber recht häufig zu sein, wenn man nicht nur das Erb-Charcotsche Krankheitsbild, sondern auch die anderen vasomotorischen Gefäßstörungen an den unteren und oberen Extremitäten berücksichtigt. Schließlich gibt es — und das schränkt die Bedeutung auch des positiven Röntgenbefundes in zweifelhaften Fällen außerordentlich ein — zahlreiche Menschen, bei denen man weit ausgedehnte und hochgradige Arterienverkalkungen auf den Röntgenplatten findet und die doch keinerlei entsprechende Beschwerden haben. Es ist eben nicht die Verkalkung, sondern die Intimaerkrankung bzw. die Gefäßverengung mit dem

wichtigen Umstand des Gefäßkrampfes, die das intermittierende Hinken und verwandte Zustände bedingt. So bleibt also dem Röntgenverfahren vorläufig nur die Rolle, durch den positiven, allerdings recht sinnfälligen Befund der Verkalkung den Verdacht auf die Arterien als Ausgangspunkt von unbestimmten Beschwerden hinzulenken oder zu verstärken.

Die gleiche einschränkende Bewertung der Röntgenuntersuchung gilt für die Gangrän. Auch hierfür finden sich in der erwähnten Dissertation anschauliche Beispiele. Da der Zehenbrand bei Diabetes besonders häufig ist, aber auch hier auf Arteriosklerose beruht, kann der Röntgenausweis über den Grad der gleichzeitigen Arteriosklerose zu einem rechtzeitigen antiarteriosklerotischen Regime mahnen und dadurch vielleicht gelegentlich Unheil verhüten.

In der differentialdiagnostischen Beurteilung von Fußbeschwerden mit den Erscheinungen der Gangstockung, wenn Gicht, chron. Arthritis, Plattfuß und Arteriosklerose gleicherweise in Frage kommen, kann die Röntgenuntersuchung, wie Muskat (316) betont, viel zur Klärung beitragen.

Systematische Untersuchungen über die Entwicklung der Arteriosklerose bzw. Verkalkung im Röntgenbild, die ich angefangen habe, aber nicht fortsetzen konnte, sind dringend erwünscht. Sie könnten zweifellos wertvolle Aufschlüsse und Ergänzungen über noch offene Fragen, z. B. über die Reihenfolge und die Form des Auftretens der Erkrankung in verschiedenen Gefäßgebieten, über den Einfluß von körperlicher Arbeit und von Verletzungen auf die Entwicklung der Krankheit und über ähnliche Fragen bringen.

c) Phlebosklerose.

Für das periphere Venensystem ist die Röntgenuntersuchung bisher von ganz untergeordneter Bedeutung geblieben. Normale Venen sind wohl unter keinen Umständen sichtbar, auch die Lungenvenen treten ja selbständig weniger hervor und tragen wohl nur zur Verstärkung der Lungenzeichnung bei.

Außerordentlich häufig ist der Röntgenbefund pathologischer Venengebilde, in Form der Venensteine oder Phlebolithen. Sie bilden je nach der Richtung, in der sie projiziert werden, kreisrunde bis ovale, haarscharfe, doppelt konturierte, also ringförmige Schatten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße und finden sich als zufälliger Nebenfund auf Beckenaufnahmen, namentlich der Blasengegend, besonders bei älteren Frauen, in den Becken-, Adnex- und Uterusvenen. Selbständige diagnostische Bedeutung kommt ihnen nicht zu, doch können sie bekanntlich mit Blasen- und Harnleitersteinen verwechselt werden.

Sie unterscheiden sich von solchen durch die beschriebene Form und ferner durch ihre eigenartige Lage und Gruppenanordnung in der Nähe der vorderen unteren Darmbeinstachel. Genauerer darüber findet man in den bekannten Abhandlungen über die Röntgenuntersuchung der Harnwege, z. B. von Hänisch.. Diffuse Phlebosklerose ist erkenntlich an bandförmigen, ziemlich scharfen und wenig dichten Schatten, die im Gegensatz zur diffusen Arterienverkalkung nicht quergerieft, aber häufig in größeren Abständen leicht eingekerbt (Stellen der Klappen?) erscheinen. Bei Varizenkonvoluten sind sie oft knäueelförmig zusammengehäuft. Praktische Bedeutung haben diese, nach meiner Erfahrung nicht sehr häufigen Befunde bisher nicht erlangt. Dagegen könnte der Nachweis eines größeren und verkalkten Venenthrombus vielleicht einmal praktisch bedeutsam werden.

Literaturverzeichnis

1. Achelis, W. Zur orthod. Darstellung d. Herzspitze. M. m. W. 1910, Nr. 43.
2. — Orthod. Herzuntersuchungen b. Tuberkulösen. D. A. f. kl. Med. 1911, 104, S. 419.
3. — Über adhäsive Perikarditis. D. A. f. kl. Med. 1914, 115, S. 419.
4. Adler u. Krehbihl. Orthod. observations concerning a certain type of small heart. Fortschr. 20, S. 352.
5. Agostini, P. de. Beitrag zur Kenntnis d. Orthophot. Fortschr. 15, S. 15.
6. Albers-Schönberg. Die Röntgentechnik. Hamburg. Lucas Gräfe u. Sillem.
7. — Die Bestimmung der Herzgröße mit bes. Berücksichtigung d. Orthod. Fortschr. 12, S. 38.
8. Albrecht, E. D. Atmungsreaktion d. Herzens. Jena 1910.
9. Alekow, A. N. Eine neue Methode zur Bestimmung d. wahren Herzgröße. Russ. Wratsch. Ref. Zbl. f. H. u. G. Kr. 1914, S. 291.
10. Altstaedt, E. Prakt. Herzgrößenbestimmung. D. m. W. 1919, S. 819.
11. Alwens. Neuere Fortschritte i. d. Röntgentechnik u. Diagnose. M. m. W. 1913, S. 2682.
12. Alwens u. Moog. D. Verh. d. H. b. ak. Nephritis. D. A. f. kl. Med. 133, S. 364.
13. Amelung, W. Zur Frage d. doppels. Konturierung d. Herzschatte i. Röntgenbilde b. Perikarditis. Fortschr. 1922, 28, S. 519.
14. Arcelin, F. Les formes de project. du cœur. Lyon 1906.
15. Arnsperger. Die Röntgenuntersuchung d. Brustorgane. F. C. Vogel, Leipzig 1909.
16. Assmann, H. Das Myxödemherz. M. m. W. 1919, Nr. 1.
17. — Über Veränderungen d. Hilusschatten b. Herzkrankheiten. M. m. W. 1920, Nr. 7.
18. — Herz u. Lunge b. Mitralfehlern. Kongr. f. i. Med. 1920.
19. — Die Röntgendiagnostik d. inneren Krankheiten. Vogel, Leipzig 1921 u. 1922.
20. Bamberg-Pützig. Herzgröße im Säuglingsalter. Z. f. Kinderh. 1919, 20, S. 195.
21. Bardeen. Methoden d. Herzgrößenbest. Ref. Zbl. f. H. u. G. K. 1919, S. 181.
22. Bauer u. Helm. Über Röntgenbefunde b. Kropfherzen. D. A. f. kl. Med. 1909.
23. Beck. Touristik u. Herz. M. m. W. 1906, Nr. 6 u. 7.
24. — Orthod. Unters. über d. Herzgröße bei Tuberkulösen. D. A. f. kl. Med. 100.
25. Beck, R. u. Dohan, V. Über Veränd. d. Herzgröße i. kalten u. heißen Bade. M. m. W. 1909, Nr. 4.
26. Becker, E. Über d. Wert d. Herzgrößenbest. und d. Lage des Herzspitzenstoßes im Malariaanfall. Zbl. f. i. Med. 1917, Nr. 50.

27. Beclère, H. Aneurysma Aort. mit Kalkherd. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1914, S. 241.
28. Benjamin, E. u. Gött, Th. Zur Deutung d. Thoraxradiogramme b. Säugl. D. A. f. kl. Med. 107, S. 1912.
29. Bickel. Über d. Einfluß d. Alkohols auf d. Herzgröße. M. m. W. 1903, Nr. 41.
30. Bingel. Unters. über d. Einfluß d. Biertrinkens u. Fechtens auf d. Herz junger Leute. M. m. W. 1907, S. 57.
31. Bittorf. Die Bedeutung d. l. mittl. Herzschatenbogens. Fortschr. 9, S. 28.
32. Blauel, Müller u. Schlayer. Über d. Verh. d. Herzens b. Struma. Beitr. z. kl. Chir. 1909, 62, S. 119.
33. Boden. Über d. Nachweis v. Kalkeinlagerung i. d. Aorta. M. m. W. 1921, S. 1451.
34. Böttner. Diagn. d. Aneurysmas d. Bauchaorta. M. m. W. 1919, S. 296.
35. Brauer, L. Die Röntgendiagnose d. Erkr. d. Perikards. Röntgendiagn. i. d. i. Med. J. F. Lehmann 1921.
36. Breuning, Fr. Über d. Wert d. Herzgrößenbest. f. d. Diagn. d. Klappenfehler i. Kindesalter nebst einer Kritik d. Ferndurchl. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1914, S. 125.
37. Bruck. Über d. Blutdruck b. plötzl. Anstrengungen nebst Unters. über d. hierbei eintretende Veränd. d. Herzgröße. D. A. f. kl. Med. 91.
38. Brugsch. Über d. Verh. d. Herzens b. Skoliose. M. m. W. 1910, Nr. 33.
39. Bruns, O. D. Verh. d. Herzens b. extremen Anstrengungen. Zbl. f. H. u. G. 1914, S. 393 u. D. A. f. kl. Med. 113, S. 179.
40. — Unters. über Herzgröße, Blutdr. u. Puls vor, während und kurz nach intensiver Arbeit. Verh. d. 33. Kongr. f. i. Med. 1921.
41. Bürger. Über d. kl. Bedeutung d. Valsalvaschen Versuches. M. m. W. 1921, S. 1066.
42. Camp, de la. Exper. Studien über d. ak. Herzdilat. Z. f. kl. Med. 51.
43. — Beitr. zur Phys. u. Path. d. Zwerchfellatmung einschl. d. zugeh. Herzbewegung. Z. f. kl. Med. 49, S. 412.
44. — Zur Methodik d. Herzgrößenbest. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1904, S. 208.
45. — Etwas über physik. Herzdiagnostik. Berl. kl. W. 1905, S. 180.
46. Chylarz, E. v. Ein Beitr. zum rad. Verh. d. Perikards. W. kl. W. 1913, S. 35.
47. Cowl. Die Röntgenographie d. Herzens. Berl. kl. W. 1901, S. 382.
48. Criegern, von. Ergebnisse d. Unters. d. menschl. Herzens mit fluor. Schirm. M. m. W. 1899, S. 1754.
49. — Demonstr. v. Aneurysmen d. Brustaorta. Ref. Fortschr. 1902, 5, S. 312.
50. Cunha, J. Beitr. zur Beur. d. Resultate der Sahlischen Volumbolometrie. Korr. Bl. f. Schw. Ärzte 1917, Nr. 46.
51. Curschmann u. Schlayer. Über Goldscheiders Methode d. Perk.-Best. d. wahren Herzgröße. D. m. W. 1905, S. 1996 u. 2054.
52. Czerny, A. Zur Kenntnis d. Zirkulationsstörungen b. ak. Ernährungsstörungen des Säuglings. J. f. Kinderh. 1915, 80, H. 6.
53. Czerny u. Kleinschmidt. Jahrb. f. Kinderh. 1914, 80, S. 601.
54. Delherm et Thoyer-Rozat. L'image radiol de l'Aorte. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1920, S. 289.
55. Deneke, Th. Zur Röntgendiagn. seltener Herzleiden. D. A. f. kl. Med. 89.
56. — Kompens. Pulmonalstenose. Ärtzl. Ver. Hamburg, 26. 1. 1904.

57. Deneke, Th. Über d. syphil. Aortenerkrankung. D. m. W. 1913, S. 441.
58. Determann. Die Beweglichkeit d. Herzens bei Lageveränderungen d. Körpers. D. m. W. 1900, S. 242. — Z. f. kl. Med. 1900, 40, S. 24.
59. Dietlen, H. Über Herzdilat. bei Diphtherie. M. m. W. 1905, Nr. 15.
60. — Über Größe u. Lage d. normalen Herzens u. ihre Abhängigkeit von phys. Bedingungen. D. A. f. kl. Med. 1906, 88, S. 56.
61. — Die Perkuss. d. wahren Herzgrenzen. D. A. f. kl. Med. 1906, 88, S. 286.
62. — Orthod. Beobachtungen über Herzlagerung bei path. Zuständen. M. m. W. 1908, Nr. 41.
63. — Orthod. Beobachtungen über path. Herzformen u. d. Verh. d. Herzens bei Emphysem u. Asthma. M. m. W. 1908, Nr. 34.
64. — Orthod. Untersuchungen über Veränd. d. Herzgröße bei Infektionskrankheiten, b. exs. Perikarditis u. par. Tachyk., nebst Bemerkungen über d. rönt. Verh. d. Pneumonie. M. m. W. 1908, Nr. 40.
65. — Klin. Bedeutung d. Veränderungen am Zirkulationsapparat bei wechselnder K-Stellung. D. A. f. kl. Med. 1909, 97.
66. — Erg. d. med. Röntgenverf. f. d. Physiologie. Erg. d. Phys. 1910, 10, S. 598.
67. — Die Röntgenunters. v. Herz, Gefäßen u. Perikard. Lehrb. d. R.-K., J. A. Barth, Leipzig 1913.
68. — Orthod. u. Teleröntgen. als Methoden d. Herzmessung. M. m. W. 1913, Nr. 32, S. 1763.
69. — Zur Frage d. ak. Herzerweit. b. Feldzugsteiln. M. m. W. 1916, S. 248.
70. — Zur Frage d. kleinen Herzens. M. m. W. 1919, S. 9 u. 47.
71. — Über d. Untersch. v. Hypertrophie u. Dilat. i. Röntgenbild. Zentr. f. Herz- u. Gefäßkr. 1921, 13, S. 31.
72. Dietlen, H. u. Moritz, F. Über d. Verh. d. Herzens nach langdauernd. u. anstrengend. Radfahren. M. m. W. 1908, Nr. 10.
73. Dorner. Klin. Studien z. Path. u. Behandlung d. Diphtherie. Fischer, Jena 1918.
74. Dreyfuß, G. Über Arterienverkalkung u. d. differentialdiagn. Wert ihrer Darstellung i. Röntgenbild. Diss. Straßburg 1918.
75. Duken. Zur Röntgenologie d. Emphysems. M. m. W. 1919, S. 1069.
76. Dumstrey u. Metzner. Die Unters. d. H. mit Röntgenstr. Eine krit. Studie. Fortschr. 1, S. 115. — D. m. W. 1897, S. 287.
77. Ebert u. Stuertz. Über abn. Gestaltung d. l. mittl. Herzschatteobogens bei Gesunden. D. A. f. kl. Med. 1912, 107.
78. Ehrenberg. 2 Fälle von Tumor i. Herzen. D. A. f. kl. Med. 103.
79. Eiykmann. Über Bewegungsphot. mit Röntgenstrahlen. Ref. Fortschr. 12, S. 427.
80. — Stereoröntgenographie. Fortschr. 13, S. 355 u. 382.
81. Elischer I., von. Über Momentröntgenbilder d. gesund. u. kr. Herzens in versch. Phasen seiner Tätigkeit. Z. f. kl. Med. 1912, 70.
82. Elischer u. Engel. Orthodiagraphie. Orvosi Hetilap. 1907, Nr. 33/34.
83. Faber. Wie verh. sich die sog. Wachstumshypertr.? A. f. kl. Med. 103, S. 580.
84. Falkenhausen, v. Über d. Entst. des akzid. Ger. an d. Pulm. D. m. W. 1920, S. 1221.
85. Flatauer, R. Beeinträchtigung d. Herztätigkeit b. Pericarditis adhaes. Berl. kl. W. 1921, S. 1072.
86. Fleckseder, R. Über akzid. Geräusche d. Herzens. Med. Kl. 1916, S. 1091.

87. Fleischner, F. Zur röntg. Symptomat. u. zur Path. d. Pneumothorax. Fortschr. 1922, 28, S. 578.
88. Förster, A. Ein Beitr. z. Lungenzeichnung. Fortschr. 1922, 27, S. 403.
89. Forschbach u. Koloczek. Zur Symptomatologie d. off. Duct. Botalli. M. m. W. 1916, S. 1617.
90. Franck, O. u. Alwens, W. Kreislaufstudien am Röntgensschirm. M. m. W. 1910, Nr. 18.
91. Francke, K. Die Orthodiagraphie. J. F. Lehmann, München 1906.
92. Franze. Die Projektion i. Röntgenverfahren. W. kl. Rundschau 1905.
93. — Zur Technik d. Orthodiagraphie. M. m. W. 1906, S. 2300.
94. — Theorie, Technik u. Methodik d. Orthodiagraphie. A. f. phys. Med. 1906, 4.
95. — Theor. Grundlagen u. Methodik d. Orthodiagraphie. Röntgenkalender 1908.
96. Frik, K. Durchleuchtung d. Thoraxorgane. Kl. W. 1922, S. 46.
97. — Zur Deutung des Röntgenbildes im 1. schr. Durchm. Verh. d. 13. Tag. d. D. R.-Ges. 1922.
98. Fundner. Über d. Einfl. intraabdom. Drucksteigerung u. d. Füllungszust. d. Magens auf d. Blutdruck. D. m. W. 1913, S. 646.
99. Geigel, R. Die klin. Verwertung d. Herzsilhouette. M. m. W. 1914, S. 1220.
100. — Herzgröße u. Wehrkraft. M. m. W. 1916, S. 953.
101. — Das kleine Herz. M. m. W. 1918, S. 638.
102. — Die Wirkung d. Papillarmuskeln. M. m. W. 1919, S. 612.
103. — Die klin. Bedeutung d. Herzgröße u. d. Blutdruckes. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1921, 20, S. 1.
104. — Das pulsierende Herz. M. m. W. 1920, S. 1316.
105. — Lehrbuch d. Herzkrankheiten. J. F. Bergmann 1920.
106. — Der Rückstoß d. Herzens. M. m. W. 1921, S. 1079.
107. Geisböck. Die Bedeutung d. Blutdruckmessungen f. d. Praxis. D. A. f. kl. Med. 83, S. 396.
108. Gerber. Ein Frühsymptom bei Erkr. d. Aorta u. d. Herzens. M. m. W. 1919, S. 582.
109. Gerhardt, D. Über parox. Tachykardie. M. m. W. 1919, S. 296.
110. Gerhartz, H. Die diagn. Bedeutung d. röntgen. sichtbaren Lungengefäßpulsation. Zbl. f. H. u. G. Kr. 1915, S. 265.
111. Gocht, H. Handbuch d. Röntgenlehre. F. Enke, Stuttgart 1921.
112. Gött, Th. Studien über d. Pulsation d. Herzens m. Röntgenstrahlen. Fortschr. 21, S. 708 u. Hab.-Schrift, München 1913.
113. — Beitr. z. Kasuistik ungewöhnl. Röntgenbefunde am kindl. Thoraxmittelschatten. Z. f. Kinderh. 1915, 11.
114. — Die Röntgenunters. i. d. Kinderh. Lehrb. d. Röntgenkunde, J. A. Barth, Leipzig 1918.
115. Gött, Th. u. Rosenthal, J. Über ein Verf. zur Darstellung d. Herzbe-
wegung (Röntgenkymographie). M. m. W. 1912, Nr. 38.
116. Götzl u. Kienböck. Asthma bronch. u. Verkleinerung d. Herzens. W. kl. W. 1908, Nr. 36.
117. Goldscheider. Über Herzperk. D. m. W. 1905, S. 333 u. 382.
118. — Zur Schwellenwertperk. d. Herzens. D. m. W. 1907, S. 1121.
119. — Bemerkungen zur Herzperk. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1907, S. 348.
120. Graßmann, K. Zur Best. d. Herzspitzenstoßes. M. m. W. 1921, S. 1420.
121. Grober, J. Untersuchungen zur Arbeitshypertr. d. Herzens. D. A. f. kl. Med. 1907, 91, S. 503.

122. Groedel, Fr. M. Zur Ausgest. d. Orthod. M. m. W. 1906, Nr. 17.
123. — Beob. über d. Einfl. d. Respir. auf Blutdr. u. Herzgröße. Z. f. kl. Med. 70, H. 1.
124. — Die Normalmaße d. vert. Herzorthod. Ann. d. städt. Krankenh. i. München 1908.
125. — Die Orthoröntgenographie. J. F. Lehmann 1908.
126. — Röntgen. Studien über d. Einfl. d. norm. Resp. auf Herzgröße u. Herzlage. Z. f. kl. Med. 72.
127. — Über d. Einfl. d. Widerst.-Gymn. auf d. Herzgröße. Mschr. f. phys. u. diät. Heilm. 1910.
128. — Sind durch Bäder verurs. Herzgrößenänderungen röntg. nachweisbar? Z. f. Baln. 1909/10, Nr. 22.
129. — Erste Mitt. über d. Differ. einzelner Herzhöhlen i. Röntgenbilde u. d. Nachweis v. Kalkschatten i. d. Herzsilh. intra vitam. Fortschr. 1911, 26.
130. — Das Verh. d. Herzens bei kongenit. Trichterbrust. M. m. W. 1911, Nr. 13.
131. — Die Röntgendiagnostik d. Herz- u. Gefäßerkr. H. Meußner, Berlin 1912.
132. — Anonyma u. Subclavia i. Röntgenbild. Fortschr. 18.
133. — Ist d. sog. absol. Herzdämpfung mit H. d. Röntgenstr. nachw.? Fortschr. 19.
134. — Die röntgenanat. Situsunters. d. H. u. d. großen Gef. D. A. f. kl. Med. 111.
135. — Das Thoraxbild bei zentrischer u. exz. Projektion. Fortschr. 20.
136. — Zur Röntgenunters. bei fragl. Militärtauglichkeit. M. m. W. 1915, Nr. 52.
137. — Erscheinungen am Zirkulationsapp. in der Typhusrekonval. M. m. W. 1915, Nr. 32 u. 33.
138. — Die Dimensionen d. norm. Aorten-Orthodiagramms. Berl. kl. W. 1918, S. 327.
139. — Vereinfachte Ausmessung d. Herzorthod. nach Theo Groedel. M. m. W. 1918, Nr. 15.
140. — Kardinale Stauung u. Lungensyphilis. M. m. W. 1919, Nr. 12.
141. — Die Röntgenunters. d. Herzens. Röntgendiagnostik i. d. inn. Med. J. F. Lehmanns Verl. 1921.
142. — Röntgenol. Unters. d. kindl. Herzens. Z. f. Kinderheilk. 1921.
143. — Was leistet d. Röntgenverf. f. d. Funktionsprüfung d. Herzens? D. A. kl. Med. 1922, 138, S. 144.
144. Groedel, Th. u. Fr. M. Studien über d. Ablauf d. Herzbeweg. mittels komb. röntgenkinemat. u. elektrokard. Aufnahmen. D. A. f. kl. Med. 1912, 109.
145. — — Die Technik d. Röntgenkinematogr. D. m. W. 1913, Nr. 17.
146. — — Über d. Form d. Herzsilh. b. d. verschiedenen Klappenfehlern. D. A. f. kl. Med. 1908, 93.
147. — — Über d. Form d. Herzsilh. b. d. angeborenen Herzkr. D. A. f. kl. Med. 1911.
148. — — Die Beeinfl. d. Herzdilat. durch CO₂-Bäder. Mschr. f. phys. u. diätet. Heilmeth. 1909, 1, Nr. 1.
149. — — Die norm. u. path. Herzformen i. Röntgenbilde. R.-Taschenb. 1912, 4.
150. Groedel, Th. Über parox. Tachyk., insbesondere über d. Verh. d. Herzgröße, während d. tachyk. Anfalls. Z. f. exp. Path. u. Ther. 6, H. 3.
151. Gruber, G. B. Über d. Döhle-Hellersche Aortitis. G. Fischer, Jena 1914.
152. — Zum Kap. d. luischen Aortenerkrankungen. Zbl. f. H. u. G. 1919, S. 173.
153. Grunmach. Die Bedeutung d. Röntgenstrahlen f. d. innere Med. Ther. Mhft. 1897.

154. Grunmach u. Widemann. Über d. aktinosk. Methode zur exakten Best. d. Herzgrenzen. D. m. W. 1902, S. 601.
155. — — Über d. Leistungen d. X-Strahlen zur Best. d. Lage u. Größe d. Herzens. Ref. M. m. W. 1904, S. 459.
156. Guilleminot. Dispos. permettant d'obtenir le graphique des proj. norm. d'organes. Arch. d'électr. méd. Nov. 1900.
157. — Radiogr. et radiosc. clin. de précision. Ref. Fortschr. 3, S. 198.
158. — Über einige Vorrichtungen zur Durchleuchtung d. Körpers u. zur Größenbest. d. Organe. Fortschr. 5, H. 3.
159. Gutmann, W. Über d. Best. d. wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. Z. f. kl. Med. 1907, 58.
160. Häcker. A. f. kl. Chir. 84, S. 1035.
161. Haenisch, G. F. u. Querner, E. Über d. akzid. Ger. an d. Pulmonalis. M. m. W. 1917, S. 721 u. 765.
162. Hammer, G. Die röntg. Methoden d. Herzgrößenbestimmung. Fortschr. 1918, 25, S. 510.
163. Hasselwander, A. Neue Methoden d. Röntgenologie. Zbl. f. Röntgenstr. 1908, S. 101.
164. — Die Röntgenstrahlen i. d. Anatomie. Lehrb. d. Röntgenkunde, J. A. Barth, Leipzig 1918.
165. Hasselwander u. Bruegel. Anat. Beitr. z. Frage d. Lungenstruktur i. Röntgenbilde. Fortschr. 17, S. 9.
166. Haudek, M. Röntgenologie. Eine Revision d. röntgen. Herzgrößenbeurteilung. Jahresk. f. ärztl. Fortb., August 1918.
167. Hecht, E. Statistik über d. Ursachen d. Herzhypertr. Zbl. f. H. u. G. 1918, S. 181.
168. Heitler. Über d. Zusammenfallen v. Vol.-Veränd. d. Herzens mit Veränd. d. Pulsus. Berl. kl. W. 1906, S. 281.
169. Henschen, S. E. Über akute Erweit. bei akut. Rheum. u. Herzklappenfehler. Fischer, Jena 1899.
170. — Erfahrungen über Diagn. u. Klinik d. Herzklappenfehler. Springer, Berlin 1916.
171. Herrnheiser, G. Die Tiefenlage der i. Orthod. randbild. Herzgefäßpartien. Fortschr. 1921, 28, S. 372.
172. Herz, M. Zur Prüfung d. Herzens auf seine Beweglichkeit. M. m. W. 1907.
173. — Über d. Platzmangel d. vergrößert. Herzens. Ref. Zbl. f. i. Med. 1909, S. 8.
174. — Über scheinb. Vergr. d. Herzens. Med. Kl. 1908, S. 778.
175. Hesse, E. Aneurysma d. Bauchorta. Fortschr. 14, S. 228.
176. Heuser, A. Die schräge Durchleuchtung d. Thorax mit Röntgenstrahlen. I. Diss., Leipzig 1910.
177. Hirsch, C. Über d. Beziehungen d. Herzmuskels ctr. D. A. f. kl. Med. 64, S. 611.
178. Hirsch, K. (Geschoßwanderung). M. m. W. 1918, S. 733.
179. His. Ermüdungs Herzen im Felde. Med. Kl. 1915, S. 293.
180. Hoffmann, A. Akute Herzdilat. u. Cor mobile. D. m. W. 1900, Nr. 19, S. 386.
181. — Magenbeobachtungen mit d. Röntgenstrahlen bei d. chron. idiopath. Magenblase. M. m. W. 1905, Nr. 3.
182. — Über rudim. Eventration. M. m. W. 1907.

183. Hoffmann, Aug. Ein App. zur gleichzeit. Bestimmung d. Herzgrenzen. Zbl. f. i. Med. 1902, S. 473.
184. — Gibt es eine akute Erweiterung d. Herzens? Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1902, S. 308.
185. — Neue Beobachtungen über Herzjagen. D. A. f. kl. Med. 1903.
186. — Zur Beurtt. u. Behandl. v. Herzstörungen bei Kriegsteilnehmern. Zbl. f. H. u. G. 1915, S. 313.
187. — Herz u. Konstitution. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1918.
188. — Myokarderkrankungen. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1921.
189. Hoffmann, F. A. Kordatonie u. Herzneurasthenie. D. m. W. 1907, Nr. 48.
190. — Atlas d. Anatomie d. Mediastinums i. Röntgenbild. Klinkhardt, Leipzig 1909.
191. Holzknecht, G. Ein neues radiosk. Symptom b. Bronchialstenose. Fortschr. 1900, 3, S. 124.
192. — Das radiol. Verh. d. norm. Brustaorta. W. kl. W. 1900, S. 225.
193. — Zum radiol. Verh. pathol. Prozesse d. Brustaorta. W. kl. W. 1900, S. 573.
194. — Über Mitbewegung eines intrathor. Tumors b. Schluckakte. W. kl. Rundschau 1900, Nr. 15.
195. — Die röntg. Diagnostik d. Erkrankungen d. Brusteingeweide. Lucas Gräfe und Sillem. Hamburg 1901 u. 1911.
196. — Orthodiagraphie mit Tiefenknoten. M. m. W. 1921, S. 485.
197. Holzknecht, G. u. Hofbauer. Veränderungen d. Herzstandes u. resp. Lokomotion d. Herzens b. Seitenlage. Mitt. aus d. Labor. f. radiol. Diagnostik. Fischer, Jena 1907, H. 2.
198. — — Beobachtungen über d. Einfl. d. Respir. auf Blutdr. u. Herzgröße. Z. f. kl. Med. 70, S. 358.
199. Hornung. Zur Frage d. akuten Herzerweiterung. Berl. kl. W. 1908, Nr. 39.
200. Hubert, G. Zur Klinik u. Behandlung d. Aortensyphilis. D. A. f. kl. Med. 1919, 128, S. 317.
201. — Aortenveränderungen u. ihre versch. kl. Bedeutung. M. m. W. 1919, S. 1436.
202. Huismans, L. Der Telekardiogr., ein Ersatz d. Orthodiagr. M. m. W. 1913, Nr. 43.
203. — Eine einf. Methode, die Herzspitze f. d. Längsdurchm. d. Herzens sichtb. zu machen. D. m. W. 1914, Nr. 28.
204. — Die prakt. Vorzüge d. Telekardiographie. Kongr. f. i. Med. u. R.-Kongr. 1914.
205. — Die Verwendung meines Telekardiogr. Zbl. f. H. u. G. 1915.
206. — Methodisches u. Technisches zur Telekardiogr. Zbl. f. H. u. G. 1915, S. 369.
207. — Über einige angeb. Herzanomalien. Zbl. f. H. u. G. 1916, S. 107.
208. — Telekardiogr. Studien über Herzkonturen. Fortschr. 24, S. 561.
209. — Das pulsierende Herz. M. m. W. 1921, S. 742.
210. Immelmann. Über d. Orthodiagr. d. Herzens. Berl. kl. W. 1905, S. 574.
211. Jaffé. Embol. Verschleppung eines Inf.-Gesch. i. d. r. Herzkammer nach Beckensteckschuß. M. m. W. 1917, S. 893.
212. Jastrowitz. Dextropositio cordis bei Kyphoskoliose. M. m. W. 1919, S. 793.
213. Jamin, F. Zwerchfell u. Atmung. Röntgendiagnostik i. d. i. Med. J. F. Lehmann 1921.
214. Jürgensen, E. Zwerchfellhochstand u. Kreislauf. A. f. Verd. Kr. 160, S. 419.

- 215a. Kaestle. Ein Beitr. z. Kenntnis d. Dermoide d. Mediast. M. m. W. 1909, Nr. 38.
- 215b. — Röntgenol. Beitr. zur Kenntnis d. Tuberk. i. d. Lungen. M. m. W. 1921, Nr. 50.
216. Kaestle, Rieder u. Rosenthal. Über kinematographisch aufgen. Röntgenogramme (Bioröntgenogr.) d. inn. Organe d. M. M. m. W. 1909, S. 280.
217. Kaminer u. Zondek. Herzbeutelveränderungen nach Lungenschüssen. D. m. W. 1916, Nr. 22.
218. Kapulesch, A. u. Sprecher, E. Über kleine Herzen b. Aortensklerose. W. kl. W. 1919, Nr. 12.
219. Karfunkel. Über orthodiagr. Unters. am Herzen. M. m. W. 1902, S. 193.
220. — Bestimmung d. wahren Lage u. Größe d. H. u. d. gr. Gef. Z. f. kl. Med. 43.
221. Kaufmann, R. Über d. Häufigkeit u. Art d. Herzscheidungen bei rückkehrenden Frontsoldaten. M. m. W. 1916, Nr. 32.
222. — Über Herzerweiterungen. W. kl. A. f. i. Med. 1920, 1, S. 211.
223. Kaufmann, R. u. Meyer, H. Über ther. Herzverkleinerungen. Med. Kl. 1917, Nr. 44/45.
224. Kaufmann, R. u. Schwarz, G. Einstellvorrichtung f. Herzfernaufnahmen. W. kl. W. 1917, Nr. 28.
225. Kaufmann, Luise. Zur Frage d. Aorta angusta. Fischer, Jena 1919.
226. Kaup, I. Untersuchungen über d. Norm. M. m. W. 1922, S. 189.
227. Kienböck, R. Das Herz i. hysterisch-stenokard. Anfall. Zbl. f. i. Med. 1904, S. 556.
228. — Über d. intrathoraz. Struma. Med. Kl. 1908, Nr. 14.
229. — Über vorübergehende Verkl. d. Herzens. Ref. Fortschr. 12, S. 426.
230. — Über d. Atmung im Brauer-Drägerschen Überdruckapp. Verh. d. D. R.-Ges. 1910, 6.
231. — Geschosse i. Herzen b. Soldaten. D. A. f. kl. Med. 1918, 124, S. 419.
232. — Zur Radiologie d. Herzens. Z. f. kl. Med. 1918, 86.
233. Kienböck, R., Selig u. Beck. Unters. an Schwimmem. M. m. W. 1907, S. 1427 u. 1486.
234. Kienböck, R. u. Eisler, Fr. Verlagerung d. Brusteingeweide b. Kniehang. Verh. d. D. R.-Ges. 1910, 6, S. 106.
235. Kiason, T. Perikarditis calc. u. Herzverkalkungen. Acta rad. 2, 1921. Ref. Fortschr. 28, S. 618.
236. Kleemann, Marg. Über d. Wert d. Zahlen i. d. Orthodiagr. D. m. W. 1919, S. 621.
237. Klewitz, F. Berufsarbeit u. Herzvergr. b. Frontsoldaten. M. m. W. 1918, Nr. 34.
238. Kloiber, H. u. Hochschild, H. Zur Frage d. röntgenol. Sichtbarwerdens d. Herzens i. Perikardialerguß. Fortschr. 1920, 27, S. 473.
239. Koch, W. Lungenspitzenfurche u. Tropfenherz. Zbl. f. H. u. G. 1919, S. 49.
240. Köhler, A. Stereosk. Thoraxröntgenogramme. Fortschr. 9, S. 398.
241. — Technik u. Herstellung fast orthod. Herzphotogramme. W. kl. Rundschau 1905, Nr. 16.
242. — Teleröntgenographie d. Herzens. D. m. W. 1908, Nr. 5 u. R.-Taschenb. 2, 1909, S. 74.
- 243a. — Teleröntgenograph u. Universalgestell. M. m. W. 1911, Nr. 3.
- 243b. — Röntgenogr. Nachweis von Kalkplatten im Aortenbogen Lebender. Fortschr. 1912, 18, S. 194.

- 243c. Köhler, A. Lexikon der Grenzen des Norm. u. Anfänge des Pathol. im Röntgenbild. Lucas Gräfe u. Sillem, Hamburg 1919.
244. Koranyi u. Elischer. Teleröntgenographie d. Herzens i. belieb. Phasen seiner Tätigkeit. Z. f. Röntgenkunde 1910, 12, S. 265.
245. Kraus, Fr. Über Diagnostik d. Herzkrankheiten mittels Röntgenstrahlen. Mitt. d. Ver. d. Ärzte Steiermarks 1898, Nr. 1.
246. — Konstit. Herzschwäche. Med. Kl. 1905, Nr. 50.
247. — Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. D. m. W. 1905, S. 1, 52 u. 90.
248. — Über Kropfherz. D. m. W. 1906, S. 1889.
249. — Über d. Aortenerweit. b. d. Döhle-Hellerschen Aortitis. D. m. W. 1914, S. 377.
250. — Über sog. idiopath. Herzhypertrophie. Berl. kl. W. 1917, S. 765.
251. — Über d. Möglichkeit d. kl. Diagnose intrakardialer Aneurysmen. Berl. kl. W. 1919, S. 529.
252. Krause, P. Angiosarkom d. l. Vorhofes. Zit. b. Aßmann (19).
253. — Die Röntgenunters. d. Gefäße. Röntgendiagnostik i. d. inn. Med. Lehmann, München 1921.
254. Kratzeisen, E. Allgemeine Herzvergr. nach Diphtherie. Zbl. f. H. u. G. 1920, S. 185.
255. Krehl, L. Erkrankungen d. Herzmuskels. Hölder, Wien u. Leipzig 1913.
256. Kreuzfuchs, S. Ein neues Verf. d. Herzmessung. M. m. W. 1912, S. 1030.
257. Kreuzfuchs u. Eisler, Fr. Die Röntgendiagnose d. Aortensyphilis. Fortschr. 21, S. 488.
258. Kryskowsky.
259. Landé, Lotte. Dextrokardie durch blasige Mißbildung d. Lunge. Z. f. Kinderh. 1918, 17, S. 245.
260. Lange u. Feldmann. Herzgrößenverh. b. gesunden u. kranken Säuglingen b. d. Durchleuchtung. D. m. W. 1921, S. 960.
261. Langstein u. Putzig. Das Herz i. Kindesalter. Jahresk. f. ärztl. Fortb. 1914.
262. Lennhoff u. Levy-Dorn. Untersuchungen an Ringkämpfern. D. m. W. 1905, S. 869.
263. Lepper u. Immelmann. Methode d. Orthoröntgenographie. Berl. kl. W. 1905, Nr. 19.
264. Levy-Dorn. Über Methoden, die Lage innerer Teile mittels Röntgenstr. zu bestimmen. Verh. d. D. G. f. Chir. 1897, S. 50.
265. — Demonstr. stereosk. Röntgenbilder. Berl. kl. W. 1897, S. 347.
266. — Zur Unters. d. H. mittels Röntgenstr. D. m. W. 1899, S. 99.
267. — Zur Unters. d. Brust m. Röntgenstr. Berl. kl. W. 1900, S. 443.
268. — Zur zweckm. Unters. d. Brust mitt. Röntgenstrahlen. D. m. W. 1900, Nr. 35—37.
269. — Sternum, Brustaorta u. Wirbelsäule i. Röntgenbilde. D. m. W. 1902, S. 612.
270. — Ein neues orth. Zeichenstativ. Berl. kl. W. 1904, 8, S. 123.
271. — Einfache Maßstäbe f. d. normale Herzgröße i. Röntgenbilde. Berl. kl. W. 1910, Nr. 44.
- 271a. — Zur Beurteilung d. Herzgröße. (Durchschnittsmaß u. Individ.-Maß.) Berl. kl. W. 1916, Nr. 23.
272. Levy-Dorn u. Heßmann. Zur Teleröntgenographie. Verh. d. D. R.-Kongr. 1909, 5, S. 118.
273. Libensky, W. Orthod. Kontr. des Einfl. d. Digit.-Ther. Fortschr. 21, S. 122.

274. Libensky, W. Die Orthod. als Kontr. d. Wirkung d. Digit.-Ther. Z. f. kl. Med. 1914, 80, S. 31.
275. Lipschitz, L. Das Verh. d. Herzens b. sportl. Max.-Leistungen. I. D., Berlin 1912.
276. Lippmann u. Quiring. Die Röntgenunters. d. Aortenerkr. mit spez. Ber. d. Aortenlues. Fortschr. 1912, 19.
277. Lommel. Krankh. d. Jünglingsalters. Erg. d. i. Med. 6, S. 293.
278. Lorenz, H. E. Röntgenol. Herzgrößenbestimmung. Fortschr. 1922, 29, S. 25.
279. Louste et Le Conte. Tumeur du corps thy. simulant un anévrisme de la crosse de l'aorte. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Par. Juni 1914.
280. Lüdke u. Schüller. Über d. Wirk. experim. Anämien auf d. Herzgröße. D. A. f. kl. Med. 100, S. 516.
281. Lüthje. Beitr. zur Frage d. syst. Ger. am Herzen. Med. Kl. 1906, Nr. 16/17.
282. Lutembacher, R. Anévrismes du ventr. g. Ref. i. Zbl. f. H. u. G. 1920, S. 578.
283. Maase, C. u. Zondek, H. Herzbefunde b. Kriegsteilnehmern. Z. f. kl. Med. 81, 1915.
284. Maragliano, V. Nuovo segno rad. dei versamenti peric. Rif. med. 1912.
285. Mayer, Arth. Kl. u. anat. Unters. über d. Größe des H. der Tuberkulösen. M. m. W. 1920, S. 646.
286. Mayer, K. Klinisch-rad. Erfahrungen über Herzpulsation. M. m. W. 1918, S. 1361.
287. Meißner, R. Zur Klinik d. Myxödemherzens. M. m. W. 1920, S. 1316.
288. Mendl u. Selig. Zur Frage d. akut. Herzdilat. Med. Kl. 1907, S. 135.
289. Meyer, Erich. Einheitl. Unters. u. Bezeichnung d. Herzgröße. D. mil. Z. 1918.
290. — Zur Kenntnis d. Kleinen H. D. m. W. 1920, S. 789.
291. — Über Herzgröße u. Blutgefäßfüllung. Kl. W. 1922, S. 1.
292. Meyer u. Seyderhelm. Verh. d. D. Kongr. f. i. Med. 1921.
293. Meyer, Erna. Skoliosenherz. Zbl. f. H. u. G. 1918, S. 203.
294. Mohr-Halle. Demonstrationen zur Röntgenpathol. d. Brustorgane. Ver. d. Ärzte Halle, 31. 5. 1911.
295. Morison u. White. Kardiogr. Index. A. of radiol. Febr. 1919. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1919, S. 131.
296. Moritz, F. Eine Meth., um beim Röntgenverf. aus d. Schattenbilde eines Gegenst. dessen wahre Größe zu erm. (Orthodiagraphie) u. d. exakte Best. d. Herzgröße nach diesem Verf. M. m. W. 1900, Nr. 29.
297. — Über orthod. Unters. am Herzen. M. m. W. 1902, Nr. 1.
298. — Über d. Bestimmung d. Herzgrenzen nach Smith mittels d. Phonendoskops. M. m. W. 1903, Nr. 31.
299. — Über Tiefenbestimmungen mittels d. Orthod. u. deren Verwendung. Fortschr. 7, S. 169.
300. — Methodisches u. Techn. zur Orthod. D. A. f. kl. Med. 81, 1904.
301. — Über Veränderungen i. d. Form, Größe u. Lage d. H. b. Übergang aus hor. in vert. Stellung; Methodik d. Orth., Ausmessung u. geeignete K.-Stellung. D. A. f. kl. Med. 82, 1904.
302. — Über Herzdilat. M. m. W. 1905, Nr. 15.
303. — Einige Bemerkungen zur Frage d. perkut. Darstellung d. gesamt. Vorderfl. d. Herzens. D. A. f. kl. Med. 1906, 88, S. 276.
304. — Methoden der Herzunters. Deutsche Klinik 1906.

305. Moritz, F. Über d. Bestimmung d. sog. wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. Z. f. kl. Med. 1907, 59, S. 1.
306. — Zur Geschichte u. Technik d. Orthod. M. m. W. 1908, Nr. 13.
307. — Über funktionelle Verkl. d. Herzens. M. m. W. 1908, Nr. 14.
308. — Zur Frage d. akuten Dilat. d. Herzens durch Überanstrengung. M. m. W. 1908, Nr. 25.
309. Moritz, F. u. Tabora, D. v. Die allg. Pathol. d. Herzens u. d. Gefäße. Handb. d. allg. Pathol. v. Krehl u. Marchand, 2. Bd. 1913.
310. Müller, E. Radiol. Beobachtungen über Fehlerquellen d. kl. Herzgrößenbestimmung. M. m. W. 1914, S. 1270.
311. — Zur Frage d. diagn. Bedeutung d. verbreit. Aortenbandes. Fortschr. 1915, 22, S. 227.
312. Müller, Ottfr. Rigide Arterien, Tropfenherz u. Kriegsdienst. M. Kl. 1915, Nr. 50.
313. Müller, W. Massenverh. d. menschl. Herzens. Hamburg u. Leipzig 1883.
314. Munk, Fr. Grundriß d. ges. Röntgendiagnostik inn. Krankheiten. Leipzig 1922.
315. — Genuine Hypertonie. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1922.
316. Muskat Über d. intermitt. Hinken. Z. f. orthop. Chir. 1906, 16, S. 183.
317. Nägeli. Über d. Konst.-Lehre in ihr. Anw. auf d. Chlorose. D. m. W. 1918, Nr. 31.
318. Neumann. Über d. dilat. Herzschwäche im Kindesalter. Jahrb. für Kinderh. 1900, Bd. 2.
319. Neumann, W. Die Bedeutung d. zweigeteilten r. Vorhofbogens i. Röntgenbilde. D. A. f. kl. Med. 1921, 137.
320. Oestreich u. de la Camp. Anatomie u. physik. Unters.-Methoden. S. Karger, Berlin 1905.
321. Ohm, R. Über d. prakt. Verwertung d. Registrierung d. Herzschesles. Z. f. exp. Path. u. Ther. 1917, 19.
322. Oppenheimer, Fr. Über Aortenruptur. M. m. W. 1918, S. 1234.
323. Otten, M. Die Bedeutung d. Orthod. f. d. Erkennung d. beg. Herzerweiterung. D. A. f. kl. Med. 1912, 105, S. 370.
324. Pätsch. Perikarditis exsud. i. Röntgenbild. D. m. W. 1920, S. 16.
325. Pal, I. Zur Pathol. d. Dextroversio cordis (Paltauf). Zbl. f. H. u. G. 1919, S. 249.
326. Payne. Localization and measurement of hidden bodies. A. of the R. rays 1898, Vol. 2.
327. Plaut. Über schlaffe Herzen im Röntgenbilde. Fortschr. 1918, 26, S. 17.
328. Pollitzer, H. Über vol. pulm. diminutum. M. m. W. 1919, S. 1103.
329. Pongs, A. Atmungsreaktionen b. gesunden und kranken Herzen. Med. Kl. 1914, Nr. 24.
330. — Das schlaffe u. d. straffe Herz. Röntgen-Taschenbuch 1918, 8.
331. Pottenger, F. M. Die Wirkung d. Tuberkulose auf d. Herz. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. 1910, 15, S. 185.
332. Preminger, W. App. f. Kontrollaufn. d. Herzens. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1917, S. 11.
333. Raab. Zur Frage d. akut. Dilatat. d. Herzens durch Überanstr. M. m. W. 1909, Nr. 11.
334. Regener, E. Ein einf. App. zur stereosk. Röntgendurchl. M. m. W. 1917, S. 1181.

335. Reyher. Über d. Wert orthod. Herzunters. b. Kindern. Jahrb. f. Kinderh. 1906, 14.
336. Reinhard. Röntgenbefunde bei Beri-beri. Fortschr. 24, S. 104.
337. Reiß. Ann. d. städt. Krankenh. München 13, 1903—1905.
338. Reuter. Über d. Größenverh. d. Herzens b. Tuberkulösen. I. D. München 1884.
339. Revenstorf. Fortschr. 12, S. 22.
340. Rieder, H. Die Unters. d. Brustorgane mit Röntgenstr. in versch. Durchleucht.-Richtungen. Fortschr. 1903, 6, S. 1.
341. — D. Orthoröntgenogr. d. menschl. Herzens. A. f. phys. Med. u. Techn. 1906, 2.
342. — Das Panzerherz. Fortschr. 1913, 20.
343. Rieß. Beitr. z. phys. Unters. inn. Organe. Z. f. kl. Med. 14.
344. Riethus. D. Z. f. Chir. 67, S. 414.
345. Rimbach. Einw. d. Herzmassage auf d. Herzgröße u. d. Weite d. Aorta. Ref. Fortschr. 1908, 13, S. 49.
346. Roemheld. Der gastrokard. Symptomenkompl. Z. f. phys. u. diät. Ther. 1912, Nr. 16, S. 399 u. Fortschr. d. Med. 1913, Nr. 3.
347. — Das Röntgenbild d. Perikards. D. A. f. kl. M. 106, H. 1/2.
- 348a. Rösler, A. Die Aorta thor. i. Röntgenbilde bei schräg. Durchleuchtungsrichtung. (Pos. 45.) Fortschr. 1910, 16, S. 12.
- 348b. Rösler, O. A. Das Pneumoperikard. Fortschr. 1918, 25, S. 442.
349. Rohrer, Fr. Volumbestimmung v. Körperhöhlen u. Organen auf orthod. Wege. Fortschr. 1916/17, 24, S. 285.
350. Rosenfeld, G. Die Diagnostik inn. Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1897.
351. — Zur Diagnostik d. Aneurysmen d. A. pulm. Med. Kl. 1905, S. 136.
352. Rosenfeld, Fr. Magendarmstörungen u. Herz. Kl. W. 1922, S. 1027.
353. Romberg, E. Krankheiten d. Herzens. 3. Aufl. Enke, Stuttgart 1921.
354. Rosenow, G. Die Wirkung d. Adrenalins auf d. Blutverteilung. D. A. f. kl. Med. 1918, 127, S. 135.
355. Ruediger, E. Die Organverlagerungen bei Phthise. Beitr. zur Kl. d. Tuberk. 1910, 17, S. 151.
356. Rummo (Palermo). Sur la Cardioptose. Ref. D. m. W. 1900, S. 228.
- 357a. Rumpf. Über die Behandlung d. Herzkrankheiten mit oszillierenden Strömen. D. m. W. 1908, S. 2157.
- 357b. — Röntgenuntersuchungen b. abnorm bewegl. Herzen (Wanderherz). D. A. f. kl. Med. 1919, 129, S. 118.
358. Sahli, H. Lehrb. d. kl. Untersuch.-Methoden. 6. Aufl. 1913.
359. Saupe, E. Pneumoperikard mit linksseit. Pneumothorax. Fortschr. 1920, 27, S. 488.
360. Savini, E. Über d. rad. Diagnose d. Pulm. Art.-Sklerose. Zbl. f. H. u. G. 1915.
361. Schieffer, K. Über d. Wert d. Orthod. als diagn. Hilfsmittel mit bes. Berücks. d. Herzunters. d. Soldaten. D. Milit. Z. 1906, S. 589.
362. — Über Herzvergr. infolge Radfahrens. D. A. f. kl. Med. 1907, 89, S. 604.
363. — Über d. Einfluß d. Ernährungszustandes auf d. Herzgröße. D. A. f. kl. Med. 1907, 92, S. 54.
364. — Über d. Einfluß d. Berufsarbeit a. d. Herzgröße. D. A. f. kl. Med. 1908, 92, S. 383.

365. Schieffer, K. Über d. Einfl. d. Militärdienstes a. d. Herzgröße. D. A. f. kl. Med. 1908, 92, S. 392.
366. Schieffer, K. u. Weber, A. Die Perk. d. abs. Herzdämpfung u. deren Wert f. d. Best. d. Herzgröße. D. A. f. kl. Med. 1908, 94, S. 466.
367. Schiff, Er. Konst. Schwäche d. Zirk.-App. i. Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 1920, 41, S. 217.
368. Schimmel, H. Über d. Bedeutung d. Röntgensilh. d. Herzens f. d. Diagnose d. Klappenfehler. Zbl. f. H. u. G. 1921, S. 81.
369. Schittenhelm. Aortitis luica. M. m. W. 1921, S. 1065 u. D. m. W. 1922, S. 60.
370. Schminke. Einfl. hydrotherap. Proz. a. d. Herz. M. m. W. 1908, S. 2154.
371. Schott, Th. Über Veränderungen am Herzen durch Bad u. Gymn. D. m. W. 1897, S. 220 u. 334.
372. — Experimente mit Röntgenstr. über akute Herzüberanstr. D. m. W. 1897, S. 695.
373. — Zur ak. Überanstr. d. Herzens u. deren Behandlung. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1898 u. 1908.
374. — Zur Frage d. ak. Herzüberanstr. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1908, S. 300.
375. Schrumpf, P. Die Syphilis d. Herzens u. d. Gefäße. (Häufigkeit, Diagn. u. Behandlung.) Z. f. phys. diätet. Ther. 1918, S. 22.
- 376a. Schütze, J. Röntgenbeobachtungen b. extraperik. Verwachsungen. Berl. kl. W. 1921, S. 992.
- 376b. Schulze, Fr. Perikarditis exsud. i. Röntgenbilde. D. m. W. 1921, S. 863.
377. Schwaer. Über Perikarditis exsud. Fortschr. 25, S. 24.
- 378a. Schwarz, G. Über einen typ. Röntgenbefund am Herzen Fettleibiger. W. kl. Rundschau 1910, Nr. 51.
- 378b. — Die Röntgenunters. d. Herzens u. d. gr. Gefäße. F. Deutike, Wien-Leipzig 1911.
379. — Über röntgenoskop. Messungen u. Analyse d. Herzkammerpulsat. Med. Kl. 1920, Nr. 32. (Nur im Referat gelesen.)
380. Secher, K. Experim. Untersuchungen über d. Einfl. d. Anstrengungen a. d. Größe d. Herzens. Z. f. d. gesamte Med. exp. 1921, 14, S. 113.
381. Selig. Betr. z. Kenntns d. Herzdilat. W. kl. W. 1905, Nr. 32.
382. — Der Einfl. schwerer Muskularbeit a. Herz u. Nieren b. Ringkämpfern. W. kl. W. 1907, S. 133.
383. — Klin. Beobachtungen über d. Herzvibration. Berl. kl. W. 1907, S. 804.
384. — Sport u. Herz. Med. Kl. 1908, S. 448 (Literatur).
385. — Der Einfl. hydriat. Prozed. a. d. Herzgröße. Berl. kl. W. 1909, S. 1011.
386. — Röntgenuntersuchungen d. Herzens i. CO₂-Bad. Med. Kl. 1910, Nr. 18.
387. Sieber, E. Sind Beschwerden beim Cor mobile begründet? Ref. Zbl. f. H. u. G. 1914, S. 463.
388. Specht. Granatsplitter i. l. Ventrikel nach Verletzung d. V. femor. M. m. W. 1917, S. 892.
389. Spies, J. Einfache Meth. d. Röntgenherzgrenzenbestimmung. Zugleich ein Beitrag zum Sporthertz. D. m. W. 1912, S. 1509.
390. Stadler, E. Der Einfl. d. Muskularbeit in Beruf u. Sport auf d. Blutkreislauf. Volkm. Vortr. I. Med. 1913, Nr. 224.
391. — Zur Erkennung u. Behandl. d. syphil. Aortenerkr. Zbl. f. H. u. G. 1920, S. 80.
392. — Über Isthmusstenose b. d. Syphil. Aortenerkr. Zbl. f. H. u. G. 1922, S. 357.

393. Stadler u. Albracht. Über Sklerose u. Erweiterung d. trunc. anonymus. D. A. f. kl. Med. 1911, 103.
394. Staub. Über d. kleine Herz. M. m. W. 1917, S. 1442.
395. Sternberg, M. Das chron. partielle Herzaneurysma. Fr. Deuticke, Wien 1913.
396. Strauß, A. (Essentielle Hypertonie). Z. f. phys. diät. Ther. 1919, 23, S. 252.
397. Straub, H. Zur Dynamik d. Klappenfehler d. l. Herzens. D. A. f. kl. Med. 122, S. 156.
398. — Die klin. u. prakt. Bedeutung d. neueren Anschauungen über Dilat. u. Hypertr. d. Herzens. Zbl. f. H. u. G. 1921, S. 193.
399. Strauß u. Vogt. Ein einf. Verfahren z. Best. d. Herzgröße. Fortschr. 18, S. 272.
400. Stuetz, E. H. Die Diagnose d. Mitralfehler. Ref. Fortschr. 7, S. 156.
401. Teubern, K. v. Orthod. Messungen d. Herzens u. d. Aorta b. Herzgesunden. Fortschr. 1917, 24, S. 549.
402. — Elektr. Schreibvorrichtung. Fortschr. 1921, 27, S. 314.
403. Thoma, R. Unters. über d. Größe u. d. Gewicht d. anat. Bestandteile d. menschl. Körpers. Leipzig 1882.
404. Traugott. Zur Diagnose d. Herzbeutelergüsse. M. m. W. 1920, Nr. 35.
405. Trendelenburg. 31. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1901.
406. Treupel. Der gegenwärt. Stand d. Lehre v. d. Perk. d. Herzens. M. m. W. 1907.
407. Treupel u. Engel. Orthoperk., Orthodiagr. u. rel. Herzdämpfung. Z. f. kl. Med. 59.
408. Vaquez, H. u. Bordet, E. Le cœur et l'aorte. Baillière, Paris 1913. Deutsche Übersetzung v. M. Zeller. Thieme, Leipzig 1916.
409. Veith. Über orthod. Herzuntersuchungen b. Kindern im schulpflicht. Alter. Jahrb. f. Kinderh. 68, H. 2.
410. Velden, R. von den. Zirkulationskrankh. Jahresk. f. ärztl. Fortb., Febr. 1913.
411. — Brustkorb u. Kreislauf. Zbl. f. H. u. G. 1914, S. 177.
412. — Zirkul.- u. Respir.-Krankh. Jahresk. f. ärztl. Fortb., Febr. 1914.
413. Volhard. (Gefäßerweiterung b. Stenosen.) Disk. Bemerk. M. m. W. 1917, S. 20.
414. Wagner, Fr. Linksseit. Rekurrenslähmung inf. Dilat. d. l. Vorhofes u. chron. schwiel. Mediastinitis. W. kl. R. 1914, Nr. 18.
415. Weber, Arth. Eine Meth. zur Darst. v. Herzmoment-Aufn. in versch. Phasen d. Herzrevol. Verh. d. 17. Kongr. f. inn. Med. 1910.
416. — Zur Herzkinematogr. M. m. W. 1911, Nr. 37.
417. — Über d. Meth. d. Herzgrößenbestimmung. Med. Kl. 1916, S. 95.
418. — Der prakt. Wert älterer u. neuerer Herzuntersuch.-Methoden. M. m. W. 1921, S. 1529.
419. — Zur Frage d. elast. Diastole. M. m. W. 1921, S. 508.
420. Weber, A. u. Allendorf. Über Perk. d. wahren Herzgrenzen. D. A. f. kl. Med. 1911, 104, S. 340.
421. Weil, Alfr. Panzerherz u. Picksche Leberzirrhose. Fortschr. 23, S. 489.
422. Weinberger, M. Zum radiol. Verh. pathol. Prozesse d. Brusttaorta. W. kl. W. 1900, S. 648.
423. — Atlas d. Radiogr. d. Brustorgane. 1901.
424. — Periph. Stenose d. Aorta. W. kl. W. 1902.

425. Weinberger, M. Aneurysma d. Art. anonyma. W. med. W. 1906, Nr. 45.
426. — Zur Klin. d. angeb. isol. Dextrokardie u. Dextroversio. Zbl. f. H. u. G. 1919, S. 121 u. W. kl. W. 1902.
427. — Weitere Beitr. z. Radiogr. d. Brustorgane (Isthmusstenose). Med. Kl. 1908, Nr. 16.
428. Weiser. Stenose d. Isthmus Aortae. Ref. Fortschr. 28, S. 594, S. 322.
429. Weiß u. Landa. Die Kreuzfuchssche Meth. d. Aortenmessung. D. m. W. 1921.
430. Wenckebach, K. Fr. Über path. Beziehungen zw. Atmung u. Kreislauf. Sammlung kl. Vortr. 1907, Nr. 465/466.
431. — Stereosk. Thoraxaufnahmen. Ref. Fortschr. 12, S. 425.
432. — Die Röntgenologie d. Brustkorbs. 7. intern. Kongr. London 1913. Ref. Fortschr. 21, S. 97.
433. — Die Herzerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Verh. d. Kongr. f. i. Med. Warschau 1916, S. 50.
434. — Über Herzkonstatierung i. Kriege. Med. Kl. 1916, Nr. 18.
435. Werdisheim, L. H. Körperl. Anstreng., besonders Sport, u. d. Herzkraft. W. kl. R. 1919, Nr. 18/19.
436. Wilckens, G. D. Multiple Pulmon.-Aneurysmen. Beitr. z. Kl. d. Tub. 38, S. 1.
437. Zehbe, M. Beobachtungen am Herzen u. d. Aorta. D. m. W. 1916, Nr. 11.
438. — Über Frontaldurchleuchtung. Fortschr. 1917, 25, S. 111.
439. — Beitr. z. Röntgenunters. d. Herzens. Fortschr. 1917, 26, S. 424.
440. Zimmern, A. Über ein. deutl. pulsierenden mediast. Tumor u. d. Vortäuschung eines Aortenaneurysmas. Soc. fr. d'électr. et de radiologie, 15. 5. 1913.
441. Zondek, H. Eine Meth. z. Messung d. Herzgröße i. Röntgenbild. Med. Kl. 1918, Nr. 12.
442. — Das Myxödemherz. M. m. W. 1918. Nr. 43 u. 1919, Nr. 25.
443. — Herzbefunde b. Leuchtgasvergifteten. D. m. W. 1919, S. 678.
444. — Herzbefunde b. endokrinen Erkrankungen. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1920, S. 191.
445. Zuntz u. Schumburg. Studien zu einer Physiologie d. Marsches, Berlin 1902.

Nachtrag.

446. Bachmann. Zit. bei Amelung.
447. Benjamin, K. Konstitut. Kreislaufschwäche u. Cardiopathia adolescent. Kl. W. 1922, S. 1255.
448. Christian u. Frik. Röntgenbefund bei chron. partiellem Herzaneurysma. Kl. W. 1922, S. 582.
449. Dietlen. Beitr. zur Röntgendiagn. von pleuroperikard. Verwachsungen. Z. f. Röntgenkunde 1912, H. 9.
450. Forssell. Beitr. zur Röntgenanatomie d. Beckens, besonders in Hins. auf d. Verkalkung an d. Gefäßen. Ref. Fortschr. 1908, 13, S. 51.
451. Fürst u. Soetbeer. Exper. Unters. über d. Beziehungen zwischen Füllung u. Druck in d. Aorta. D. A. f. kl. Med. 90.
452. Frey, W. Das Verh. d. Herzgefäßsystems bei der Kompr. arteriovenöser Aneurysmen. M. m. W. 1919, S. 1106.

453. Gassul, R. Über einen offenen Ductus Bot. mit Beteiligung d. linken Herzens. Fortschr. 1921, 28, S. 56.
454. Holzknecht. Intermitt. Hinken. Ges. f. innere Med., Wien 1903.
455. Honigmann. D. m. W. 1888, S. 919.
456. Hoppe-Seyler. Über d. Verwendung d. Röntgenstrahlen zur Diagnose der Arteriosklerose. M. m. W. 1896, S. 316.
457. Jacobson. Zur Diagnostik d. Bronchostenose. D. m. W. 1913, Nr. 6.
458. Kirch, Eugen. Über gesetzmäßige Verschiebungen der inn. Größenverh. d. norm. u. path. veränderten menschl. Herzens. Z. f. ang. Anat. u. Konstit. 1921, 7, S. 235.
459. Ljungdal. Ein Fall von Pneumoperikard. D. A. f. kl. Med. 111.
460. v. Noorden u. v. Jagic. Die Chlorose. Nothnagels Handb. Zit. nach Politzer.
461. Plesch. Disk. Bem. 33. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1921.
462. Reinhart, A. Über d. Eignung d. Sphygmobilometrie z. Bemessung d. Systolengröße. D. A. f. kl. Med. 127. Ref. M. m. W. 1918, S. 1004.
463. Ribierre et Giroux. Sclerose de l'artère pulm. second. a des proc. broncho-pulm. Ref. Zbl. f. H. u. G. 1922, S. 38.
464. Siciliano. La mensuration radiosc. du cœur. Le mal. del. cuore. 12. 11. 1918.
465. Simmonds. Nachweis v. Kalkablagerungen im Herzen durch Röntgenstrahlen. Fortschr. 12, S. 371.
466. Schittenhelm, A. Beobachtungen über d. off. Ductus Bot. D. m. W. 1920, S. 1157.
467. Vogt, E. R. Untersuchungen der inneren Organe d. Neugeborenen. Fortschr. 1921, 28, S. 49.
468. Weber, E. Der Einfl. psych. Vorgänge auf d. Körper. Springer, Berlin 1910.
469. Zinn. Berl. kl. W. 1898, Nr. 20. (Zit. nach Groedel.)
470. Groedel, F. M. Abgekapselte Pleuritiden im Röntgenbild. F. 1921, 28, S. 137.
471. Külbs. Über das Kriegsherz. Vortrag. M. m. W. 1919, S. 947.
472. Bergmann, G. v. Die Erkrankungen d. Mediast. Handb. d. inn. Med. J. Springer 1913.
-

Alphabetisches Sachverzeichnis.

- Abbinden der Glieder 115.
Absolute Herzdämpfung 101.
Adam-Stokesche Krankheit 130.
Addisonische Krankheit 265.
Aderlaß und Herzgröße 115.
Adrenalinwirkung 130, 249, 341.
Akromegalie 264.
Aktionstypen des Herzens 55.
Akute Herzerweiterung 328.
Akzeleranswirkung 128, 332.
Akzidentelle Herzgeräusche 87, 207.
Alkoholmyokarditis 256.
Alternans 326.
Altersemphysem 89, 297.
— herz 88, 123, 304.
— veränderungen der Aorta 88, 369.
Anämie, Herz bei 114, 307.
Anatomischer Aufbau des Herzens 24, 89.
— — der Herzspitze 59.
Anatomisches Innenbild 62.
Aneurysma der Anonyma 423.
— — Aorta thorac., Differentialdiagnose 412.
— — — Formen 410.
— des Herzens 159, 346.
— und Lebensdauer 411.
—, multiples, der Lungenarterien 421.
— der Pulmonalis 421.
— der Subklavia 409.
—, Rückbildung 410.
Angeborene Herzfehler 219.
Anonyma a. und v., normale 47, 422.
—, Erweiterung 423.
—, Aneurysma 423.
Anstrengung, akute 130, 329.
—, chronische 230.
Aorta abdominalis 394.
— thoracica, „breite“ 312, 377.
— —, enge 285.
Aorta thoracica, normale 367.
—, Aneurysma 397.
—, Breite 373, 393.
—, Erweiterung 264, 301.
— — bei Aortenstenose 188.
—, Fenster 68, 69, 373, 409.
—, Insuffizienz 55, 180.
— —, arteriitische 185, 391.
— —, endokarditische 185.
— —, sekundäre 245, 403.
—, Isthmusstenose 227.
—, Knopf 375, 380.
—, Länge 374.
—, Lues 388.
—, Messung und Maße 368.
—, Pulsation 50, 54.
—, Rechtslage, hohe 226.
—, Scheitel 76, 268, 285, 298, 300, 368.
—, Schleife, Schlinge 69, 76, 373.
—, Sichtbarkeit der Deszendens 76.
—, Sklerose, allgemeines 376.
— —, diffuse 383.
—, Stenose, valvuläre 187.
—, Transposition 226.
—, Verlauf im Mediastinum 76.
—, Verlängerung im Alter 369.
— — bei Hypertonie 384.
— — bei Sklerose 380.
— —, scheinbare 374.
—, Verschiebung bei Struma 413.
— — bei Zwerchfellhochstand 374.
— —, pulsatorische 385.
Aortenherz 186.
— messung 368.
— schatten, Tiefe 378.
— —, breiter, bei Zwerchfellhochstand 393.
— scheidel, Stand 374.
— —, Hochstand bei Zwerchfellhochstand 268, 271, 285, 374, 381.

- Aortenscheitel, Hochstand bei kongenital.
Herzschwäche 285.
— sehne 370.
— sichel 379.
— sklerose 376.
— zapfen 76, 371.
Aortitis dissec. gummosa 394.
— infect. acuta 396.
— luetica 251, 388.
Arbeitshypertrophie 230.
Arrhythmien des Herzens 318.
Arzneiwirkungen 341.
Arteriosklerose, allgemeines 425.
—, periphere 250, 425.
— und Herz 249.
Aszendenssklerose 251, 383.
Asthenisches Herz 286, 291, 303.
Asthma, Herz 199, 298.
— cardiale 377.
Aszites, Herzverlagerung 87, 270.
Atemsperrung 273.
Atmung, paradoxe 100.
Atmungsreaktion des Herzens 81, 91, 100.
Atrophie des Herzens 113, 173, 254, 281, 289.
Atropinwirkung auf das Herz 130.
Auskultationsstellen 101.
Aurikul. Extrasystole 320.
- Bäder, Einfluß auf Herzgröße 329, 342.
Basale Lungenbreite 121.
Basedowsche Krankheit 55, 56, 258.
Bauchlage 82.
Bauchmuskulatur 271, 274.
Bauchtumoren und Herzlage 270.
Beriberi, Herzerweiterung 421.
Beruf und Herzgröße 117, 232.
Biertrinken, Einfluß auf das Herz 329.
Biographie, Röntgen- 42.
Bleiniere und Herz 246, 249.
Blutbewegung im Herzen und in den Gefäßen 152.
Blutdruck und Herzgröße 128, 247, 250, 376, 384, 386.
Blutmenge und Herzgröße 113, 307.
Botriocephalusanämie 308.
Bradykardie 55, 130, 317.
Bronchostenose 406.
Bronchitis chron. 297.
- Brustkorb, Raumverhältnisse 80, 133, 300.
—, Verunstaltungen 300.
Brustmaße und Herzmaße 119, 144.
Breitendurchmesser des Herzens 143.
- Cardiopathia adolescentium 307.
Centrum tendineum 274.
Cœur en canard 181.
Chlorose, Herz bei 309.
Concretio pericard. 358.
Cor adolescentium 305.
— bovinum 217, 229, 350.
— mobile 304, 376, 385.
— parvum 278, 283ff., 289.
— pendulum 277, 304.
— pulsans 51.
- Defekt der Kammerscheidewand 225.
— der Vorhofscheidewand 225.
Dekompensationserscheinungen i. Röntgenbild 200, 203, 213.
Dextrokardie, angeborene 226.
—, erworbene 293.
Dextroversio cordis 227.
Differenzierung des inneren Herzbildes 163.
Digitalis, Einfluß auf die Herzgröße 203, 216, 316, 341.
Diphtherie, akute Herzerweiterung 337.
—, Larynxstenose 299.
Dislokation des Mediastinums 294.
Distanzaufnahme siehe Fernaufnahme.
Doppelschlag am rechten Herzrand 50, 53, 194.
Drehscheibe zur Herzuntersuchung 9, 65.
Drüsengeschwülste 415.
Ductus Botalli persistens 223, 300.
Durchleuchtungsstativ 8.
— stereoskopie 43.
— technik 10.
Durchschnittsmaße der normalen Aorta 368.
— des normalen Herzens 142.
— der Fernaufnahme 149.
— des normalen Kinderherzens 148.
Durosieze Mitralkstenose 198.
Dysbasia angiosclerotica 426.
Dystrophia adip. gen. 255, 264.

- Eindellung des Zwerchfells bei Perikarditis 355.
 Einfluß auf die Herzgröße durch Anstrengung 130, 230, 329.
 — Beruf 117, 232.
 — Blutmenge 113.
 — Gewicht 109, 339.
 — Gymnastik 342.
 — Hunger 112.
 — Körperhaltung 124.
 — Längenwachstum 110.
 — Lebensalter 123.
 — Muskulatur 117.
 — Militärdienst 118, 235.
 — Pulsfrequenz 128.
 — Radfahren 117, 233.
 — Sport 239.
 Einstellung der Fernaufnahme 39.
 — zu Schrägaufnahmen 65.
 Elektrokardiographie 41, 52, 88.
 Emphysem und Herz 89, 198, 292, 297, 303.
 Endocarditis chron. 213.
 Endokrine Drüsen, Herzbefunde 264.
 Endstadien bei Hypertonie 247.
 — bei Klappenfehlern 215.
 Entenform des Herzens 181.
 Enteroptose 284, 303.
 Ernährungsstörungen u. Herzgröße 111.
 Erstarkung des Herzens 118, 231, 234.
 Erweiterung der rechten Kammer 202, 258, 292, 295.
 Eventration des Zwerchfells 272.
 Exspiratorische Abplattung 166.
 Extrakardiale Nerven 311, 314.
 Extrasystole 317, 319ff.
 Exzentrische Röhrenstellung 65.

 Fechten, Einwirkung auf das Herz 329.
 Fechterstellung 73.
 Fernaufnahme, Kritik 33.
 —, Normalmaße 149.
 —, Technik 32, 331.
 Fernzeichnung 40, 272.
 Fettbürrzel, perikardialer 59, 253, 347.
 Fettleibigkeit, Herz bei 252, 264, 270.
 Fettsucht, thyreogene 255.
 Flintsches Symptom 186.
 Foramen ovale apert. 225.
 Frauenherz 85, 117.

 Frontalbild des normalen Herzens 70.
 Frontalorthodiagramm 25, 26.
 —, Ausmessung 26.
 Frontherz siehe Kriegsherz.

 Gangrän 428.
 Gastrokard. Symptomenkomplex 255, 271.
 Geeignetste Untersuchungsrichtungen 78.
 Gefäße, dickwandige 425.
 —, normale 152, 424.
 —, periphere 424.
 —, Transposition der großen 226.
 —, verkalkte 425.
 Gefäßschatten, breiter 258, 261, 271, 308, 309.
 —, normaler 68, 75.
 — bei Zwerchfellhochstand 268, 271.
 Genauigkeit der Herzgrößenbestimmung 26.
 Geschosse im Herzen 343.
 — — —, embol. Verschleppung 345.
 — — —, Experimentelles 152.
 Geschoßwanderung 345.
 Goniometer (Vaquez und Bordet) 79.
 Granatschock 240.
 Größe des normalen Herzens 109ff. (s. auch unter Herzgröße).
 Größenschwankungen d. normalen Herzens 115, 124.
 — des kranken Herzens 218.
 — des Herzens bei Asthenie 276.
 — des Herzens bei Asthma 298.
 — des Herzens bei der Atmung 94.
 — — — bei Lagewechsel 124 (s. auch unter Herzgröße und Volumschwankungen).
 Gymnastik 329, 342.

 Halblinksstellung 73.
 Halbrechtsstellung 67.
 Hämoperikard 357.
 Hämothorax 358.
 Herz-Äquator, funktioneller 345.
 — Alternans 326.
 — Aneurysmen 345, 346.
 — Beweglichkeit, abnorme 304, 317.
 — —, normale 89.
 — Beutel, normaler 59, 347.

- Herz-Beutel, Erguß 349.
 — —, Verwachsungen 357.
 — Bild, normales 44.
 — Block 325.
 — Breite 143.
 — Dämpfung und Orthodiagramm 102.
 — Dilatation siehe Erweiterung.
 — Erweiterung, akute 129, 164, 337.
 — —, beginnende 174.
 — — bei Anstrengung 231.
 — — bei Beriberi 340.
 — — bei Diphtherie 337.
 — — bei Fettsucht 254.
 — — bei Pneumonie 339.
 — — bei Polyarthritis 339.
 — — bei Scharlach 338.
 — — bei Sepsis 340.
 — —, Rückbildung 215, 237, 264, 338.
 — Fehler, angeborene 219.
 — —, erworbene 178.
 — Fläche 23, 143.
 — Flattern 314.
 — Flimmern 153.
 — Form, Bedeutung der 29, 150, 176.
 — Formen, physiologische 61, 83.
 — —, pathologische 177, 179.
 — Füllung 116, 280, 317.
 — Geschwülste 346.
 — Grenze, obere 86.
 — Größe, Abhängigkeit von physiolog. Faktoren 109 ff.
 — —, Begriff 24, 109, 137.
 — —, Bestimmung 23.
 — — und Funktion 241.
 — —, Konstanz 135.
 — —, normale 137.
 — — bei Adipositas 252, 264, 270.
 — — — Aneurysma 403.
 — — — Anstrengung 234.
 — — — Aortensklerose 251, 385.
 — — — Arteriosklerose 250.
 — — — Aortitis 394.
 — — — Asthma 298.
 — — — Basedow 260.
 — — — Bradykardie 55, 130.
 — — — Chlorose 309.
 — — — Emphysem 292, 297, 303.
 — — — Fettleibigkeit 254.
 — — — Hungerzustand 112.
 — — — Jugendlichen 147.
 — — — Kropf 257.
 Herz-Größe bei Nephritis 247.
 — — — Ohnmacht 130.
 — — — Schwangerschaft 269.
 — — — Tachykardie 130.
 — — — —, paroxysmaler 314.
 — — — Tuberkulose 289.
 — — — Vagusreizung 130, 309.
 — —, systolische 219.
 — Hals 91.
 — Hypertrophie siehe diese.
 — Hypoplasie siehe diese.
 — Höhlen, Sichtbarkeit einzelner 163.
 — Jagen siehe par. Tachykardie.
 — Klopfen 56, 311.
 — Lage, normale 80.
 — — und Zwerchfellstand 82, 84.
 — Kraft, Nachlaß 57.
 — Konstante (Kaup) 151.
 — Länge 23.
 — Längsdurchmesser 142.
 — Leberwinkel 62, 81, 350.
 — Lungenquotient 121, 144, 146.
 — Maße, normale 23.
 — —, anatomische Bedeutung 24, 142, 148, 149.
 — —, wichtige und unwichtige 142.
 — —, praktische Bedeutung 23, 146.
 — — — Verwertung 146, 150.
 — Muskelerkrankungen, chron. 228.
 — Nerven 311, 313.
 — Neurose 311.
 — Ohr, linkes normales 48.
 — —, pulsierendes 193.
 — Phasen, Aufnahme einzelner 41.
 — Pulsation, normale 49, 344.
 — — bei Aneurysmen 405.
 — — — Aorteninsuffizienz 181.
 — — — Perikarditis 359.
 — — — Pneumothorax 294.
 — Quotient, relativer (Geigel) 138, 283, 287.
 — Rand, oberer 23.
 — — unterer 57.
 — Schwäche, Zeichen im Röntgenbilde 57.
 — —, konstitutionelle 281.
 — Schlaffheit 168, 250, 255, 257, 259, 262.
 — Silhouette, Gliederung 37, 81.
 — Spitze 21, 37, 58.
 — — anatomischer Aufbau 59.

- Herz-Spitze, Form im Röntgenbild 58, 61.
 — —, Lage 61.
 — — und Spitzenstoß 106, 107.
 — Steckschüsse 343.
 — Straffiheit 129, 168.
 — Taille 39, 48, 91.
 — Tonus 165, 283, 313.
 — —, Prüfung des 171.
 — Topographie im Röntgenbild 80ff., 344.
 — —, äußere 101.
 — —, innere 62, 344.
 — Typen, physiologische 83, 105.
 — Transversale 142, 369.
 — Verkalkung 358.
 — Verlagerung bei Aneurysmen 404.
 — — — Pleuraergüssen 293.
 — — — Pneumothorax 294.
 — — — Schwangerschaft 267.
 — — — Skoliose 300, 415.
 — — — Trichterbrust 303.
 — Verletzungen 343.
 — Verschiebung bei Lagewechsel 126.
 — — bei Zwerchfellverschiebung 91, 277, 304.
 — —, physiologische, bei Atmung 92.
 — Verwachsung 359.
 — Zwerchfellwinkel 81, 172.
 Hilusschatten bei Herzfehlern 195, 214, 222.
 —, Eigenpulsation 193 222.
 —, Messung der Breite 222.
 Hochlagerung des Herzens 85.
 — bei Schwangerschaft 267.
 — bei Tumoren des Bauches 270.
 Hochstandsgeräusche 208, 269.
 Holzknechtscher Raum 66, 73.
 Hunger, Einfluß auf Herzgröße 112.
 Hydrämie 113, 308.
 Hydroperikard 211, 248, 349.
 Hydrothorax 215.
 Hypertonie und Herz 244.
 Hypertrophie, Erkennung 129, 159, 386.
 —, physiol. Massenzunahme 231.
 —, Unterscheidung von Dilatation 163ff., 241.
 Hypoplasie des Herzens 278, 282, 291, 309.
 Index von Kaup 151.
 Infanterieherz 239, 243.
 Infektionskrankheiten und Herzgröße 240, 242, 337ff.
 Instrumentarium 7.
 Insuffizienz der Aortenklappe 180.
 — des Herzens, chronische 228, 297.
 — der Mitralklappe 200.
 — der Pulmonalis 211, 299.
 — der Trikuspidalis 158, 210.
 Intermittierendes Hinken 426.
 Irradiation des Spitzenstoßes 56, 107, 259.
 Isthmusstenose der Aorta, kongenitale 227.
 — — —,luetische 228.
 Kalkablagerung in der Aorta 379.
 — im Herzbeutel 358.
 — in peripheren Gefäßen 425.
 Kalksichel im Aortenknopf 379.
 Kardiographischer Index 79.
 Kardioptose 303.
 Kernschatten im Herzbeutelerguß 351.
 Keuchhusten 299.
 Kinderherz 90, 148.
 Kinematographie des Herzens 41, 95, 96, 385.
 Klappenfehler des Herzens, angeborene 219.
 — — —, erworbene 178.
 Kleines Herz, Diagnose 286.
 — — bei Adipositas 254.
 — — bei Tuberkulose 290.
 Körperhaltung und Herzgröße 35, 90, 124.
 Kombinierte Klappenfehler 212.
 Konstanz der Herzgröße 135.
 Konstitution und Herzgröße 109ff.
 — und Herzform 274.
 Konstitutionelle Schwäche des Kreislaufes 281, 284, 306, 307.
 Koronarsklerose 250, 377, 387, 396.
 Korsett und Herzlage 86.
 Kostaler Atemtypus 86.
 Kriegsherz 56, 239, 336.
 Kropfherz 257.
 Kropf, intrathorazischer 262.
 Kropfstenose 257.
 Kugelherz 90, 172, 193, 285.
 Kymographie 43, 53, 385.
 Kyphoskoliose 300.

- Längsdurchmesser 37, 142.
 Larynxstenose 299.
 Lebensalter und Herzgröße 123, 369.
 Leichenherz 45, 80, 89, 173, 292, 351, 368.
 Leichtarbeiter und Herzgröße 117, 232.
 Leuchtgasvergiftung 308.
 Leukämie, Herzvergrößerung 311.
 —, Herzverlagerung 270.
 Luftröhre, Verlagerung 257, 405, 423.
 Lungen-Dimension, transversale 121.
 — Infarkt 223.
 — Krankheiten, chron., und Herz 295.
 — Maße und Herzmaße 119.
 — Schrumpfung u. Herzverziehung 221.
 — Stauung im Röntgenbild 198 203.
 — Tuberkulose und Herz 222, 281.
 — Zeichnung 419.
 Lymphatismus 291.
 Lymphogranulom 415.

 Magenblase, große 207, 271.
 Mammillarlinie 108.
 Massage, Einwirkung auf das Herz 342.
 Medianstellung des Herzens 84, 277.
 —, angeborene 90.
 Mediastinale Geschwülste 414.
 — Pleuritis 350, 416.
 Mediastinoperikarditis 361.
 Mediastinum 295, 414.
 Mesaortitis s. Aortitis.
 Messung des Herzens 142.
 — der Aorta 368.
 — der Pulmonalarterien 420.
 Meteorismus 87, 270.
 Methoden der Röntgenuntersuchung des Herzens 6.
 Mikrokardie 287.
 Militärdienst, Einwirkung auf das Herz 118, 235.
 Milztumor 87.
 Mitralherz 195.
 —, falsches 200.
 Mitralklappenfehler 189, 353.
 Mitralinsuffizienz, endokarditische 200.
 —, sekundäre 205, 206, 236, 247.
 Mitralstenose 196.
 —, angeborene 198.
 Mittellinie, Beziehung d. Herzmaße 128.
 —, Lage des Herzens 81.

 Mittlerer l. Bogen 48, 196, 278, 301.
 Momentaufnahme, Begriff 8, 10.
 Muskelentwicklung und Herzgröße 117, 232.
 Müllerscher Versuch 98, 298.
 Myocarditis acuta infect. 337.
 —, alkoholische 256.
 —, chronische 229.
 Myokardschädigungen 230.
 Myomherz 265.
 Myxödemherz 263.

 Neigungswinkel 81, 166.
 Nervöse Herzstörungen 311.
 Nierenerkrankungen und Herz 158, 244, 248.
 Normalmaße der Fernaufnahme 149.
 — des Kindesherzens 148.
 — des Erwachsenen im Orthodiagramm
 Normalsituation des Herzens 83, 144.
 —, Tabelle, praktische 142.

 Obliteration der Pleuren 294.
 Ohnmacht, Herzgröße während 130, 317.
 Oligämie 113, 308.
 Orthodiagramm, Ausmessung 20, 23.
 —, Normalmaße 142.
 Orthodiagraphie 11.
 —, Apparate 13, 15.
 — und Fernaufnahme 18.
 —, frontale und schräge 25.
 —, Genauigkeit 14, 17, 26.
 —, geschichtliche Entwicklung 12.
 —, Hilfsvorrichtungen 15.
 —, horizontale oder vertikale? 16, 135.
 — und Körperhaltung 16, 124.
 — und Perkussion 30.
 —, praktische Ausführung 14, 19.
 —, Prinzip 11, 12.
 —, Zweck 28.
 Orthoperkussion 31, 103, 105.
 Orthophotographische Verfahren 31.
 Ösophagus siehe Speiseröhre.
 Osteosarkom der Brustwand 415.
 Oszillierende Ströme, Einwirkung auf das Herz 342.

 Panzerherz 358.
 Paradoxe Atmung 100.
 Paroxysmale Tachykardie 130, 314.

- Pendelbewegung des Herzens 53.
 Pendelherz 129, 145, 277, 296.
 Perikard, normales 59, 347.
 —, Verkalkungen 358.
 —, Verwachsungen 357 ff.
 Perikardialer Fettbürrzel 59, 347.
 Pericarditis adhaesiva 357.
 — exsudativa 349.
 — externa 358.
 — sicca 349.
 — tuberculosa 354.
 Perikard-Transsudat 204, 217, 349.
 Periphere Gefäße, normale 424.
 — —, verdickte 425.
 — —, verkalkte 425.
 Perkussion und Orthodiagraphie 28, 30, 102.
 —, Ergebnisse, Ausmessung 106.
 —, Technik 94.
 Perniziöse Anämie 311.
 Persistenz des Ductus Botalli 223, 300.
 Phlebolithen 428.
 Phlebosklerose 428.
 Phrenikuslähmung 407.
 Phrenokardie 273.
 Phrygische Mütze 251.
 Plethora 115, 249.
 — pulsat. 389, 390.
 Pleuraverwachsungen 293.
 Pleuroperikarditis 361.
 Pneumonie, Herz bei 339.
 Pneumokoniose 292.
 Pneumoperikard 356.
 Pneumothorax 294.
 Polyarthrit. rheumat. 339.
 Polyserositis 355.
 Polyzythämie 249.
 Pseudo-Aneurysma 301, 415.
 — Dilatation 310.
 Pulmonalis, normale 48, 68, 417.
 —, Abknickung 208, 302.
 —, Aneurysmen 222.
 — Erweiterung 205, 220, 292, 295, 418.
 —, Insuffizienz 211, 299.
 —, Sklerose 290, 420.
 —, Stenose 224.
 —, Unterteilung 48, 417.
 Pulsation des Herzens, erregte 56, 258, 311.
 — — —, fehlende 57.
 — — —, normale 49, 56.
 Pulsation des Herzens, schleppende 214, 230, 263.
 — — —, träge 167, 214.
 — — —, verstärkte 56, 167, 225, 324.
 — von Aneurysmen 401.
 — der Aorta 364.
 — des Hilusschattens 193, 222.
 — der Lungengefäße 193.
 — von Tumoren 402.
 — bei Kammerscheidewanddefekt 225.
 — des l. Vorhofes 50, 193.
 — des r. Vorhofes 50, 53, 194.
 Pulsationstypen 55.
 Pulsfrequenz, Bedeutung für die Herzfüllung 128, 130, 317, 333.
 Querlage, physiologische 84.
 — bei Aszites 87.
 — — Bauchtumoren 87.
 — — Kindern 90.
 — — Kyphoskoliose 300.
 — — Meteorismus 87, 270.
 — — Schwangerschaft 87, 268.
 — — Tuberkulose 291.
 Querschatten, supraapikaler 59.
 Radfahren, Einwirkung auf das Herz 233, 329.
 Radfahrerherz 117, 233.
 Raumverhältnisse im Brustkorb 80, 133.
 Rechtslage der Aorta, hohe 226.
 Reizleitungsstörungen 324.
 Rekurrenslähmung b. Mitralstenose 197.
 — bei Aortenaneurysmen 307.
 Relative Dämpfung 102.
 Relativer Herzquotient (Geigel) 138, 283, 287.
 Reserve des Zwerchfells, respiratorische 97.
 Ringen, Einfluß auf das Herz 329.
 Röntgenbild des Herzens, normales 44.
 —, Frontalbild 69.
 —, Hinterbild 72.
 —, Schrägbild 67, 73.
 —, Vorderbild 45.
 — und Anatomie 45.
 — und Klinik 45.
 Röntgeninstrumentarium 7.
 —, Biographie 42, 385.
 —, Untersuchung des Herzens, allgemeine Technik 2.

- Rückbildung von Aneurysmen 410.
 — — Dilatationen 215, 237, 264, 338.
 Rundherz 172.

 Säuglingsherz 90.
 Scarlatina siehe Scharlach.
 Scharlachherz 338.
 Schlaffheit des Herzens 168, 250, 255,
 257, 259, 268.
 Schlagbewegung des Herzens 51.
 Schlagvolumen des Herzens 128.
 Schluckbewegung bei Aneurysmen 413.
 Schrägbilder 63.
 —, Herz 81.
 —, Orthodiagramme 26.
 Schrumpfnierenherz 158, 169, 244.
 Schwangerschafts-herz 87, 207, 267.
 Schwellenwertsperkussion 103.
 Schwerarbeiterherz 117.
 Schwimmen, Einfluß auf das Herz 331.
 Seitenbild 63, 70, 73.
 Senkungsabszeß und Aneurysma 415.
 — und perikard. Exsudat 351.
 Septumdefekt 225.
 Sinus-Arhythmie 319.
 — Extrasystole 319.
 Situs inversus 226.
 Sklerose der Anonyma 423.
 — der Bauchaorta 425.
 — der Brustaorta 376.
 — der Koronararterien 387.
 — der Lungengefäße 290.
 — der peripheren Arterien 425.
 — der Splanchnikusgefäße 425.
 — der Subklavia 423.
 Skoliosenherz 300, 415.
 Speiseröhre, Verengerung bei Aneurysma
 408.
 — und Aortenmessung 369.
 — und Divertikel 415.
 —, Krebs 415.
 Spitzenstoß 5, 86, 106.
 Splanchnikusgebiet 130, 284, 336.
 Sporthertz 239.
 Stauungserscheinungen im Röntgenbild
 195, 214.
 — Lunge 198, 203.
 Steilherz 84, 274.
 Stenokardie 387.
 Stenose der Aorta 227.
 — der Aortenklappen 187.

 Stenose der Mitralklappen 196.
 — der Pulmonalis 224.
 Stereoskopie des Herzens 42, 344, 363.
 Straffheit des Herzens 129, 168.
 Subklavia 409, 423.
 Supraapikaler Querschatten 59.
 Synonyma der versch. Durchleuchtungs-
 richtungen 64.
 Systolische Geräusche 87, 269, 302.
 Struma maligna 413.
 — retrosternalis 262, 381, 413.
 —, Differentialdiagnostik gegen Aneu-
 rysmia 413.

 Tachykardie und Herzfüllung 130, 282.
 —, paroxysmale 314.
 Technik der Durchleuchtung 10.
 — der Fernaufnahme 39.
 — der Orthodiagraphie 14, 342.
 Telekardiographie (Huismans) 41, 53,
 219.
 Teleröntgenogramm, Normalmaße 149.
 Teleröntgenographie s. Fernaufnahme.
 Teleröntgenoskopie 40.
 Tellerprobe (Zehbe-Pongs) 168.
 Therapeut. Herzverkleinerung 341.
 Thorax paralyticus 290.
 — piriformis 276.
 Thymusschatten 91, 261.
 Thyreotoxikose, Herzbefunde 160, 258.
 Tiefenknotten-Methode 49.
 Tierversuche über Blutmenge 113.
 Tonus des Herzens 90, 129, 264, 313.
 — der Gefäße 129, 284.
 Topographie des Herzens, äußere 101,
 297.
 — — —, innere (Vorderbild) 62.
 Trachealkarzinom 415.
 Transsudat im Herzbeutel 211, 217, 349ff.
 — der Pleuren 215.
 Transposition der großen Gefäße 226.
 Transversaler Herzdurchmesser 125, 142.
 — Lungendurchmesser 121, 144.
 Trichterbrust, Herzlage 303.
 Trikuspidal-Insuffizienz 210.
 — Lähmung 314, 407.
 Trinken, Einfluß auf das Herz 256, 329.
 Tropfenherz 84, 129, 278, 309.
 Trübe Lungen 195, 198, 203.
 Truncus anonymus 384, 409, 423.
 — art., ungleichmäßige Teilung 223.

- Tuberkulose, Herzgröße 289.
 —, Herzverlagerung 221.
 Tuberkulöse Perikarditis 354.
 Tumoren und Aneurysma 414.
 Typhus abd. 339.
 Überanstrengung, akute 130.
 —, chronische 230.
 Über- und Unterdruckatmung 100, 300.
 Unregelmäßigkeiten d. Herzschlages 318.
 Unterernährung und Herzgröße 111.
 Unterteilung des Pulmonalisbogens 48, 295.
 — des rechten Vorhofbogens 47, 194, 203, 295.
 Vagusreizung 130, 309.
 Valsalvascher Versuch 98, 168, 171, 298, 332.
 Variation der Herzlagerung 168.
 Varizen 429.
 Vasomotorische Einwirkung auf d. Herzfüllung 129, 284, 309.
 Vena anonyma 422.
 — cava inferior 46, 69, 74.
 — — superior 47, 258.
 Venenpuls, posit. 193.
 Ventrikelautomatie 326.
 — Septumdefekt 222, 225.
 Ventrikuläre Extrasystole 322.
 Verdrängung des Aortenscheitels 413.
 — des Herzens bei Pneumothorax 294.
 Verkalkung bei Arteriosklerose 425.
 — der Aorta 379.
 — des Herzbeutels 358.
 — der peripheren Gefäße 425.
 Verkleinerung des Herzens durch Anstrengung 329.
 — — — Atropinwirkung 130.
 — — — beim Stehen 126, 283.
 — — — durch Valsalva 98.
 Verlängerung der Brustaorta 380.
 Verlagerung des Herzens, angeborene 227.
 — — — bei Aszites 87, 270.
 — — — bei Bauchtumoren 270.
 — — — — Emphysem 297.
 — — — — Empyem 293.
 — — — — Leukämie 270.
 — — — — Pleuraexsudat 294.
 — — — — Pneumothorax 294.
 — — — — Tuberkulose 292.
 Verlagerung des Herzens bei Zwerchfellanomalien 266.
 Verletzungen des Herzens 343.
 — des Herzbeutels 367.
 Verschieblichkeit des Herzens, normale 89, 304.
 — — — bei der Atmung 91.
 — — — — Lagewechsel 124.
 — — — — Seitenlage 304.
 —, pathologische, beim Wanderherz 304.
 — — bei Perikardverwachsungen 359.
 Verschiebung des Herzens bei Aneurysmen 404.
 — — — — Aortensklerose 376.
 — — — — Aortitis 385.
 Verzeichnung d. l. Herzrandes bei Fernaufnahmen 33.
 Verziehung des Herzens bei schrumpfenden Lungenprozessen 293.
 Vertikal- und Horizontalorthodiagraphie 18.
 —, Orthodiagraph 14, 15, 125.
 —, Apparat 15.
 —, Maße 145.
 —, Technik 21, 22.
 Volumbestimmungen des Herzens 25, 138.
 Volumschwankungen des gesunden Herzens 328.
 — bei akuter Anstrengung 329.
 — — Atmung 94, 100, 298.
 — durch Wechsel der Blutmenge 113.
 — — Schwankungen des Ernährungszustandes 112.
 — bei Wechsel der Körperhaltung 126, 280.
 — — der Pulsfrequenz 128, 130.
 Vorderbild, normales 45, 49, 57, 72.
 —, Nah- und Fernbild 44, 61.
 —, innere Topographie 62.
 Vorhofbogen, linker, Lage 48.
 —, rechter, im normalen Zustand 47.
 — —, Pulsation 50.
 — —, Unterteilung 47, 161.
 Vorhofsflattern 316, 323.
 — flimmern 323.
 — pfropfung 316.
 Vorhofsseptumdefekt 225.
 Wachstumshypertrophie 305.
 Wanderherz 304.

- Zentralprojektion 3.
Zentrierung bei Fernaufnahmen 39.
— der Röhre des Orthodiagraphen 13.
Zwerchfell-Atmung 92.
— Bewegung 80, 92.
— Eventration 272, 284.
— Funktion und Blutbewegung 275.
— Hernie 227, 272.
— Herzwinkel 62.
— Hochstand und Herzlage 81, 85, 86, 87, 207, 217, 254, 266.
— —, akzidentelle Geräusche 87, 207.
— inspiratorische Reserve 97.
- Zwerchfell-Atmung, Lähmung bei Aneurysma 407.
— Schlaffheit 276, 304.
— Stand, normaler 85.
— — und Alter 89.
— — und Anstrengung 334.
— — und Körperhaltung 127.
— Tiefstand und Atmung 274, 275.
— — und Herzlage 80, 296, 303.
— Tonus 276.
— Verhalten bei Asthma 298.
— — — Emphysem 274, 296.
— Zucken bei Herzbeutelverwachsung 359.
-

Lehrbuch der Röntgenkunde

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von

Dr. med. **Hermann Rieder**
Universitäts-Professor in München

und

Dr. phil. **Josef Rosenthal**
Dip.-Ing. in München

Drei Bände.

Band I und II: Vergriffen. Neue Auflage in Vorbereitung.
Band III: Röntgentherapie. IV, 407 Seiten mit 54 Abb. im Text u. 2 Tafeln.
1922. G.-Z. 15, geb. 20. Schw. Frs. 25.—, geb. 30.—

Medizinische Klinik: Die Abschnitte sind auch für den Vorgeschnittenen wahre Fundgruben der interessantesten und belehrendsten Tatsachen.

Deutsche militärärztliche Zeitschrift: Das Werk ist ein wirkliches Lehrbuch der Röntgenkunde, ein ausgezeichnetes Nachschlagebuch sowohl für den Fachröntgenologen als auch für den Arzt, der sich schnell informieren will, in welchen Fällen das Röntgenverfahren zum Nutzen seiner Patienten angewandt werden muß.

RÖNTGENOLOGIE

Unter Mitwirkung von zahlreichen Fachgelehrten
herausgegeben von

Prof. Dr. **Rudolf Grashey**
Oberstabsarzt, Oberarzt am Röntgeninstitut und der physikal.-
therapeutisch. Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing

VIII, 384 S. mit 542 Abbild. im Text u. 1 Stereoskoptafel. 1922. G.-Z. 18, geb. 24, in Halbfranz geb. 33. Schw. Frs. 25.—, geb. 35.—, in Halbfranz geb. 45.—

Bildet Bd. IX vom „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg“,
herausgegeben von Prof. Dr. Otto von Schjerning.

Im vorliegenden Band sind die vielen medizinischen und technischen Erfahrungen in den Röntgenlaboratorien, im Felde und in der Heimat niedergelegt worden, welche nicht nur wieder für besondere Kriegszwecke, sondern auch für die Friedensmedizin Wert und Geltung haben. Alle Mediziner (Chirurgen, Innere Kliniker, Ophthalmologen und Rhinologen, vor allem natürlich Röntgenologen, aber auch Fabriken von Röntgenapparaten) sind Interessenten des vorliegenden Bandes. Alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiete werden die in diesem Bande niedergelegten Ergebnisse als Grundlage benutzen müssen.

Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung von H. Huchard

Autorisierte Übersetzung von Dr. med. **Fritz Rosenfeld**,
Spezialarzt für Lungen- und Herzkrankheiten in Stuttgart

Mit einem Vorwort von Exzellenz E. von Leyden†, Wirkl. Geheimer Rat.
Zweite, vom Übersetzer durchgesehene und mit Anmerkungen versehene Auflage.
VIII, 215 S. 1919. G.-Z. 5, geb. 7.2. Schw. Frs. 6.—, geb. 9.—

Schweizerische Medizinische Wochenschrift: Eine Fülle von Erfahrungen, geistreichen Hypothesen, interessanten historischen Details gestalten die Lektüre außerordentlich anregend. Die lebhaft eindruckliche Darstellungsweise, die prägnante Diktion sind von Rosenfeld in geschickter Übersetzung wiedergegeben worden.

Wiener Klinische Wochenschrift: Die Lektüre des vorliegenden Büchleins wird jedem Arzt Genuß und vielfache Belehrung bringen. Man wird erstaunt sein über die Fülle von Dingen, die Huchard längst bekannt, in jüngster Zeit wieder entdeckt und beschrieben wurden.

Der Verkaufspreis ergibt sich aus Multiplikation der Grundzahl mit der jeweils geltenden Schlüsselzahl.
Letztere beträgt am 15. Oktober 1922 110 — Lieferung nach dem Ausland in der Währung des betr. Landes.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

25m-10,'67(H5525s4)4128

